

JACQUES LARMAT

colecția
PSYCHÉ

Genetica inteligenței

Editura științifică și enciclopedică

Cuvînt înainte

*Dintre toate organisme, omul este cel care posedă cel mai deschis și mai elastic program genetic. Unde încetează însă elasticitatea? ... Care este partea din comportament prescrisă de gene? La ce constrîngerî ale eredității este supus spiritul uman?**

FRANÇOIS JACOB, *Logica viului*.

Cartea de față tratează un subiect de multă vreme dezbătut, dar care abia în ultimii ani a fost abordat cu toată obiectivitatea necesară, în spiritul metodei experimentale. Nu trebuie deci să ne mirăm dacă nu se poate încă răspunde cu precizie întrebărilor pe care și le pune, după ațiia alții, François Jacob.

Vom încerca, așadar, în primul rînd, să expunem aici datele problemei și să arătăm căile care ne apropie puțin cîte puțin de soluția ei. Vom evoca foarte succint controversele pasionate care prea adeseori au complicat-o și care încă împiedică uneori examinarea ei cu sînge rece. Vom prezenta însă lucrările cele mai importante realizate de cincisprezece ani încoace în diversele ramuri ale geneticii inteligenței, sprijinindu-ne în principal pe lucrările fundamentale, toate anglo-saxone, semnalate în fruntea bibliografiei.

Vom încerca, în sfîrșit, să desprindem ceea ce ni se pare mai bine asimilat în concluziile cercetărilor.

Scrisă mai ales pentru uzul studenților, această carte ar trebui, cel puțin așa sperăm, să fie accesibilă în cea mai mare parte a ei „marelui public cultivat“. Evocînd în apendice cîteva „noțiuni de genetică“, sperăm să ușurăm unora dintre acești cititori accesul la prezenta lucrare.

* François Jacob, *Logica viului*, Edit. enciclopedică română, București, 1972, pg. 345.

MULȚUMIRI

Această lucrare nu ar fi văzut lumina tiparului fără încurajările și ajutorul d-nei S. Pacaud și ale d-lui M.P. Fraisse, profesori la Universitatea René-Descartes. Lor li se cuvine în primul rând recunoștința noastră.

Mai avem însă și plăcuta îndatorire de a mulțumi tuturor acelor care ne-au furnizat fie indicații bibliografice prețioase, fie informații asupra cercetărilor în curs și anume:

Dr. Canosa, fost director al Institutului de Nutriție din

America Centrală și Panama;

Prof. Dobbing (Manchester);

Prof. Galifret (Paris VI);

Prof. Oliverio (Consiglio Nazionale delle Ricerche);

R. Pressat, șeful departamentului de Conjunctură al Institutului Național de Studii Demografice;

Prof. Reuchlin, director al Institutului Național de Studiul Muncii și de Orientare Profesională;

Dr. Wimer (City of Hope Medical Center, Duarte);

precum și editorilor care ne-au acordat autorizația de a reproduce sau de a adapta anumite figuri.

INTRODUCERE

Ereditate și mediu

Dezvoltarea unui organ — și a unui organism — poate depinde *a priori* de două feluri de factori.

Există mai întâi, datul ereditar. Omul se naște — este conceput deja — cu un anumit „patrimoniu“ sau, mai bine spus, cu un anumit „potențial“ genetic. Orice ou uman este deci destinat a da naștere nu numai unui „pui de om“ — aceasta este ereditatea generală — ci și unui copil cu pielea de culoare deschisă sau închisă, cu păr blond sau brun, mai înalt sau mai scund... aceasta este ereditatea specială, sau particulară, singura de care ne vom ocupa în această carte.

Există apoi factori exteriori oului care vor influența dezvoltarea lui, sau mai curînd a embrionului, apoi a fătusului din uterul matern, iar după naștere, dezvoltarea copilului și apoi a adolescentului. Cu un potențial genetic dat, un copil va avea pielea mai deschisă dacă crește într-o țară nordică, slab însorită; mai închisă, dacă trăiește într-o regiune meridională, care e mai mult scaldată în lumină. El va deveni ceva mai înalt dacă este bine hrănit, ceva mai scund dacă este hrănit insuficient; mai musculos dacă practică cu regularitate un sport sau exercită profesional o activitate fizică, mai puțin musculos dacă duce o viață sedentară...

E dualismul, de atîtea ori prezentat, al *eredității* și al *mediului*, în sensul atribuit acestui din urmă termen de Auguste Comte care a desemnat astfel „totalitatea cir-

cumstanțelor exterioare de un gen oarecare, necesare existenței fiecărui organism determinat¹. E opoziția între factorii genetici și mediul ambiant. E conflictul — sau cooperarea — între *nature* și *nurture*, acest din urmă cuvânt anglo-saxon fiind mai comprehensiv decât „hrană” deoarece desemnează ansamblul factorilor mediului ambiant¹. E, în sfârșit, distincția între *innăscut* și *dobândit*.

Să precizăm aici semnificația anumitor termeni. Numim *gene* factorii, conținuți în ou, care dirijează construirea și funcționarea noii ființe. Preluând termenul informaticienilor, putem spune că ansamblul lor constituie *programul* care anunță și reglează dezvoltarea organismului, program a cărui execuție depinde, bineînțeles, de mediul ambiant.

Aproape toate aceste gene sînt moștenite de la un părinte sau de la celălalt, în condiții evocate în apendicele acestei cărți. Totuși, ca urmare a unor rare „erori” care survin în timpul formării gameților, este posibil ca oul să nu primească setul cromozomic normal și să numere, de exemplu, un cromozom în plus sau în minus, ceea ce va afecta desigur destinul noii ființe.

Asemenea *aberații cromozomice* pe care părinții nu le prezentau, alterează așadar potențialul genetic al subiectului. Vom spune că ele sînt *innăscute* dar nu moștenite: „ereditar” (sau moștenit) și „innăscut” nu sînt deci absolut sinonime.

Riguros vorbind, *innăscutul* — și nu moștenitul — e ceea ce trebuie opus dobînditului. Dar *innăscutul* diferă atît de puțin, sau atît de rar, de moștenitul, încît cele două cuvinte sînt folosite aproape fără deosebire unul în locul altuia.

Mai e necesară încă o precizare. Se califică adeseori de *congenital* (iar cuvîntul *innăscut* este întrebuintat uneori în această accepție) un caracter sau o potențialitate care există în momentul nașterii. Trebuie să se înțeleagă clar că „congenitalul” diferă de „moștenitul” (și chiar de „in-

¹ Urmînd exemplul multor psihologi și sociologi contemporani, vom folosi adjectivul *ambiental* și chiar substantivul *ambientalist*, importați direct din țările anglo-saxone, deoarece nu există echivalenți exacți în alte limbi.

născutul”) fiindcă fetusul a fost marcat de mediul intrauterin (poziția în matrice, hrana maternă, eventual o infecție cu germeni ca acei de sifilis sau de rubeolă) și, în cele din urmă, de circumstanțele, traumatizante uneori, ale nașterii. De notat, după cum remarcă Zazzo, că adeseori *nature* a anglo-saxonilor corespunde mai curînd totalității potențialului congenital decât genotipului moștenit.

În limbajul geneticienilor *genotipul* este opus *fenotipului*, dar acest dualism nu este echivalent cu opoziția între *innăscut* și *dobîndit*, prezentată mai sus.

Genotipul se confundă cu patrimoniul moștenit: el este ansamblul genelor pe care le posedă un individ și care condiționează, „din interior”, dezvoltarea lui sau a unuia dintre caracterele sale (astfel, se vorbește frecvent de *genotipul* care controlează culoarea ochilor, culoarea pielii sau chiar... inteligența).

În schimb, *fenotipul* nu corespunde cu ceea ce este dobîndit, cu influența mediului. De fapt, cuvîntul se aplică caracterelor efectiv manifestate de subiect, la „aparența” lui, dacă vrem (fenotip derivă din grecescul *phainein* — a părea), cu condiția de a extinde semnificația acestui termen la particularitățile fiziologice și psihologice, ca și la cele anatomice.

Așadar *fenotipul* este, în același timp, rezultanta efectelor *genotipului* și ale mediului ambiant. El este produsul eredității și al influențelor mediului.

Un *fenotip* dat va depinde deci, în primul rînd, de *genotip*, cu precizarea că, toate condițiile fiind altminteri egale, mai multe *genotipuri* pot conduce la același *fenotip*. Folosind exemple simple și binecunoscute, putem spune că mazărea cu boabe netede a lui Mendel era înzestrată cu unul sau cu altul dintre *genotipurile* NN sau Nz, N și z desemnînd gene care determină dezvoltarea caracterului neted sau caracterului zbîrcit al cotiledonelor bobului. Iar în specia noastră umană, subiecții al căror sînge aparține grupului A (*fenotip* A) pot aparține unuia din cele două *genotipuri* AA sau AO.

Firește însă că „exprimarea” *genotipului* — deci, *fenotipul* — care se realizează la sfîrșitul dezvoltării, depinde foarte adesea, așa cum am spus, de factorii mediului ambiant. Reluînd un exemplu deja dat, putem spune că doi

gemeni univitelini, cu aceeași colecție de gene (același genotip) care le promite, în aceleași condiții, aceeași culoare a pielii, nu vor avea aceeași pigmentație cutanată dacă unul își petrece viața sub cerul Neapolelui, iar celălalt sub cerul Londrei: ei nu vor avea același fenotip.

Dealtfel lucrurile nu se petrec întotdeauna așa: acțiunea mediului ambiant poate fi foarte discretă, și uneori nulă. Se știe, într-adevăr, de multă vreme că realizarea unor anumite caractere particulare pare să nu depindă deloc de mediu. În legătură cu aceasta, cazul cel mai des citat este fără îndoială acel al grupelor sanguine. Aici setul ereditar este singurul care își impune legea. Astfel, un tată din grupa AB (gene A și B) și o mamă din grupa O (gene O și O), nu pot avea decât copii din grupa A (gene A și O) sau grupa B (gene B și O). Un copil care va fi primit de la tatăl său gena A iar de la mama sa gena O, va fi în mod obligatoriu din grupul A, oricare ar fi vicisitudinile existenței sale.

Unele caractere sînt, dimpotrivă, foarte mult condiționate de circumstanțele în care are loc dezvoltarea. Cazurile cele mai frapante se întîlnesc poate la vegetale. Se știe, de exemplu, din experiența lui Bonnier că, dacă năpul porcesc (topinambur) cultivat în cîmpie atinge în mod curent o înălțime de 1,50 pînă la 2 metri, la munte sus, în condițiile climatului alpin, el nu formează decât o rozetă de frunze la nivelul solului.

La specia Om nu se întîlnesc aproape niciodată exemple de variații atît de mari, iar dacă se găsesc, ele se referă la particularități psihice (sau comportamentale) supraadăugate, rezultate directe ale educației. Reluînd un exemplu citat adeseori, așa ar fi limba vorbită: vorbim franceza (sau engleza) nu „din naștere” ci fiindcă am învățat-o. Numai aptitudinea de a învăța mai mult sau mai puțin ușor limbile (sau o limbă oarecare) poate avea o anumită condiționare genetică.

Între astfel de cazuri extreme se găsesc însă caractere influențate *concomitent* de ereditate și de mediul ambiant, „natura” și „hrana”. Luînd aici cuvîntul hrană în accepția sa strictă (alimentară), vom cita corpolența. Oricine știe că ea depinde în același timp de „temperamentul” moștenit și de cantitatea (și compoziția) hranei absorbite.

Cutare subiect (un hipertiroidian, de exemplu) va rămîne slab chiar dacă își satisface o mare poftă de mîncare, un altul (poate fiindcă un anumit centru din hipotalamusul lui funcționează defectuos) va continua să se îngrășe chiar dacă își va impune restricții severe. Un individ „mediu” însă, cu un sistem hormonal „normal” va putea slăbi mai greu decît primul mîncînd puțin și se va putea îngrășa mai încet decît al doilea mîncînd mult.

Aceste exemple ilustrează perfect un adevăr recunoscut de multă vreme de biologi, și anume că „deosebiriile care se observă între indivizi... pot fi manifestarea unor factori genetici sau ai mediului ambiant, ori a interferențelor lor: ele nu reflectă neapărat influența unică a unora sau a altora... Variațiile anumitor trăsături, cum ar fi tipurile sanguine, par a fi în întregime ereditare, ale altora, cum este limba, se datorează în întregime mediului, ale altora, în sfîrșit, cum este statura... țin și de unul și de celălalt... Adevărata problemă constă în importanța relativă a celor două componente în variația observată a unei trăsături date, la o populație dată, la un moment dat...” (Dobzhansky, 1966).

Tocmai aceasta este problema pe care o vom examina în această carte în legătură cu aptitudinile intelectuale. Vom prezenta aici cercetările prin care s-a încercat a se stabili care este partea moștenitului — și deci, prin diferență, a dobînditului — în „fenotipul intelectual”. Dar înainte de a fi fost abordată obiectiv, cu metode imperfecte fără îndoială, dar care au condus deja la rezultate deloc neglijabile, i s-au adus acestei probleme soluții *a priori*. Au fost susținute tezele cele mai contradictorii și astăzi continuă încă uneori să se înfrunte opinii absolute, fără a ține suficient seamă de concluziile cercetătorilor. Vom expune aceste teze, indicînd unele dintre argumentele prezentate în dezbateri și dintre care cele mai multe nu au altă valoare decît aceea a unor simple presupunții.

1. PUNCTUL DE VEDERE ERIDITARIST

Mulți părinți, mai ales acei care au mai mulți copii, sînt firește înclinați să creadă că ceea ce fixează în mare parte, încă înainte de naștere, inteligența copiilor, sînt

„capriciile“ eredității — după cum spun acei care nu cunosc regulile statistice ale jocului transmiterii genelor. Crescându-și copiii în același fel — sau crezând cel puțin așa — ei constată că unul se dovedește foarte apt pentru studii abstracte, pe cînd celălalt, nu. Ei nu se miră însă de acest lucru mai mult decît de faptul că primul are ochi albaștri, iar al doilea — ochi negri.

Generalizînd, se poate spune că, printre copiii care aparțin nu numai aceleiași familii, ci unor familii foarte apropiate prin modul de viață, educație etc., se întîlnesc subiecți de inteligență foarte inegală. Cum să nu fi tentat să atribuim unor deosebiri genetice, cel puțin o parte din această inegalitate de aptitudini?

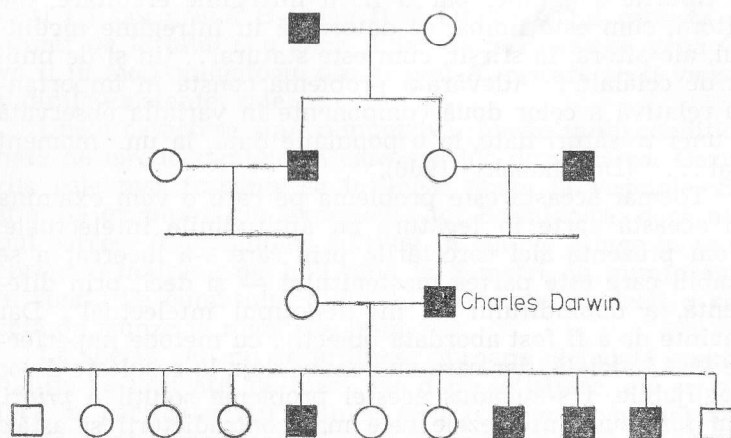


Fig. 1. Arborele genealogic al lui Charles Darwin (după Huron și Ruffié, 1959)

Se folosește adeseori ca argument existența unor familii bogate în subiecți de o remarcabilă inteligență: Bernoulli, Cassini, Becquerel, Darwin, Monod... Vom da un singur exemplu, acel al familiei lui Darwin, așa cum îl descriu Huron și Ruffié (1959). Figura 1 reprezintă o parte a arborelui genealogic al lui Charles Darwin. Figurează aici (în negru) subiecți excepțional de străluciți și care au

devenit membri ai Societății Regale (Royal Society): Charles Darwin însuși, bunicul comun al lui Charles Darwin și al soției sale, tatăl lui Darwin (acesta nu era fiul celui precedent: el aparținea unei alte familii), socrul său, în sfîrșit patru din cei unsprezece copii ai săi.

Nu par astfel de familii să manifeste, de-a lungul generațiilor, efectele unui patrimoniu intelectual deosebit de favorabil? Tot așa, în familia Bach, posesiunea unor gene particulare ar explica oare transmiterea darurilor muzicale?

În opoziție cu geniul — sau cu marele talent — existența unor deficiențe mintale ereditare oferă un alt motiv de a acorda „naturii“ o mare parte în determinismul aptitudinilor intelectuale. Într-adevăr, dacă o formă sau alta de idiotism sau de înapoiere mentală se întîlnește în aceeași familie, din generație în generație, cum să nu vedem aici consecința unei alterări a patrimoniului ereditar, a acelei părți a patrimoniului care condiționează dezvoltarea creierului și, deci, a inteligenței?

Acestea sînt cîteva din argumentele „bunului simț“ care fac pe mulți să creadă că inteligența este condiționată în mare măsură de materialul genetic conținut în ou. Nu este vorba nicidecum de dovezi decisive — acest lucru va fi arătat clar în cele ce urmează — ci, repetăm, de simple prezumpții.

Cu toate acestea unii filozofi și unii biologi au fost satisfăcuți de ele și au mers chiar mai departe. Ei și-au afirmat convingerea că, în acest domeniu, ereditatea era totul (sau aproape totul) sau, ceea ce este, după cum s-a văzut, aproape același lucru, că aptitudinile intelectuale sînt *înnăscute*.

Se pot cita cîteva susținători iluștri ai acestei teze *ereditariste* sau *ineiste*:

Printre filozofi:

Platon, care credea că „natura nu ne-a făcut pe noi toți la fel, ci deosebiți ca aptitudini și potriviți pentru o funcție sau alta“;

Aristotel, după care: „Acei care provin din strămoși de elită au toate șansele de a fi oameni de elită, căci noblețea este o origine excelentă“;

Și Rousseau, care scria: „A voi să schimbi spiritele și să faci dintr-un prost un om talentat, înseamnă a voi ca dintr-un blond să faci un brun“ (citată de Weill, 1959);

Printre biologi, Galton, asupra concepțiilor căruia vom reveni mai pe larg și, în zilele noastre, Darlington.

2. PUNCTUL DE VEDERE AMBIENTALIST

În opoziție cu inești, mulți psihologi și sociologi și chiar pur și simplu multe persoane cultivate acordă o mare importanță influenței mediului, circumstanțelor, asupra dezvoltării creierului și progresului inteligenței. Ei consideră că, dacă ereditatea determină în largă măsură caracteristicile fizice ale individului, ea marchează în mult mai mică măsură psihicul său. Acesta datorează mult mai mult, dacă nu chiar totul, mediului ambiant, și în special educației.

Și în realitate, unele fapte observate aduc un sprijin puternic punctului lor de vedere. Totul ne face să credem că, de exemplu, nivelul intelectual mediocru al unor triburi pe nedrept calificate de „primitive“ ține, cel puțin în mare parte, de condițiile lor de viață. Vom reaminti, odată mai mult, povestea al cărei început a fost istorisit de Vellard în *Une civilisation du miel* (1939). Iată-o mai jos, rezumată de J. Lecomte (1957):

„Cu câțiva ani înainte de război, etnologul Jehan Vellard explora o regiune foarte puțin cunoscută a Cordiliei de la Gaaguassu, în Paraguay. În acest ținut trăiesc indienii Guayakis, considerați printre cei mai primitivi dintre indienii din pădurea sud-americană. Ei trăiesc în mici hoarde nomade, civilizația lor fiind una din cele mai reduse care există; ei nu cunosc deloc creșterea vitelor și agricultura, iar hrana lor principală constă din produsele vânătorii, din cules sau din recoltarea mierii sălbatice a meliponelor. Guayakis pot fi deci considerați ca o «rasă inferioară», dacă există așa ceva. Or, în cursul uneia dintre expedițiile sale, Vellard a găsit o fetiță de 2—3 ani, părăsită într-un campament. Crescută în familia exploratorului, ea s-a adaptat extraordinar de rapid la noua sa

existență, într-atît încît cu cîteva luni mai tîrziu, nu se deosebea cu nimic de un copil european. La 10 ani vorbea curent franceza și portugheza, și mai tîrziu a devenit colaboratoarea tatălui său adoptiv“.

„Un asemenea exemplu, chiar unic fiind, trebuie să ne fie întotdeauna prezent în memorie atunci cînd ne preocupăm de aceste probleme. Faptul este indiscutabil: o fetiță de doi ani, luată la întîmplare din junglă și crescută cu competență, poate atinge un grad de cultură, care, în cursul unei generații, o face să sară peste cîteva zeci de mii de ani“.

Cazul „copiilor sălbatici“, studiat temeinic de L. Malson (1964) a impresionat și mai mult unele spirite. Este vorba de copii abandonati, fie îndată după naștere și care au fost hrăniți de către animale (leopardzi, gazele, lupi...), fie ceva mai tîrziu și care au crescut singuri; așa este „sălbaticul din Aveyron“ care a fost obiectul unor încercări educative ale lui Jean Itard. A fost adeseori descrisă starea de înapoiere mintală, mergînd pînă la idiotism și de inadaptare la viața noastră socială, în care au fost găsiți. Cum să nu fie ea atribuită absenței unor contacte umane? Cum s-ar putea să nu vedem aici o demonstrație a rolului determinant al acestor contacte?

După cum există inești care nu acordă mediului nici un rol, sau aproape nici un rol, în determinarea capacităților intelectuale, tot așa există și ambienaliști care refuză aproape orice contribuție eredității.

Pentru ei, pe acest plan, toți copiii sînt, cu prea mici diferențe, asemeni la început. Originea acestei concepții este atribuită adeseori lui Locke, dar ea nu reprezintă absolut exact ceea ce gîndea el. Ceea ce Locke susținea în mod special, era că nu există idei înnăscute, „că la început spiritul este ceea ce se cheamă o „tabula rasa“, lipsită de orice caractere, fără nici o idee, oricare ar fi ea“, o „tabula rasa“ pe care se vor înscrie semnele circumstanțelor, amprenta mediului ambiant.

Mulți enciclopediști s-au raliat vederilor mai mult sau mai puțin similare acelorale ale lui Locke și au admis că, calitatea spiritului depinde înainte de toate de influențele suferite. Așa au fost Condorcet și Helvetius; acesta din

urmă credea că „orice om mediocru, dacă ar fi fost mai favorizat de soartă, ar fi fost asemenea oamenilor mari al căror geniu el este silit să-l admire“.

Psihologii behavioriști au admis și ei, după Watson, că „nu există nici o dovadă a eredității comportamentului“. După ei „deosebirile genetice nu se referă decât la forme și structuri, și nu la funcții. Acestea din urmă rezultă din modelarea de către mediul ambiant a combinațiilor genetice a căror caracteristică dominantă este plasticitatea“, plasticitate aproape egală pentru toate combinațiile care ar reacționa în același fel la influențele mediului ambiant. Iar Watson, optimist, se angaja să realizeze cu succes o experiență rămasă imaginară:

„Dați-mi o duzină de copii mici sănătoși, cu o bună constituție și «universul» specific pe care îl voi alege pentru a-i crește, și vă garantez că luând pe oricare din ei la întâmplare, îl voi forma astfel încât să devină tipul de specialist pe care îl voi dori — medic, jurist, artist, și chiar, da, cerșetor sau hoț — oricare i-ar fi talentele, înclinațiile, tendințele, aptitudinile, vocațiile și rasa strămoșilor săi“.

Neobehavioriștii afirmă și ei, ca și Skinner, că, cu condiția de a dispune de tehnici de învățare adecvate fiecărei inteligențe individuale, am putea face pe oricine să învețe aproape orice.

Mulți sociologi adoptă și ei teza ambientalistă. Acesta este cazul marxiștilor la care această teză se înscrie într-o teorie infinit mai vastă. (Este cunoscută *Teza a șasea* a lui Marx cu privire la Feuerbach, citată adeseori în aceste dezbateri: „Esența umană nu este o abstracție inerentă individului izolat. În realitatea ei, ea este ansamblul relațiilor sociale“.).

Într-o perspectivă apropiată, Malson (1964) reia pe seama sa, întărind-o, celebra teză a lui Ortega y Gasset: „Omul nu are nici o natură, ceea ce are — sau mai curând ceea ce *este*, precizează el — este o istorie“. El o întărește cu sprijinul behaviorismului, al psihanalizei, „în sfârșit, al culturalismului relevând concomitent de marxism și de psihanaliză, care lichidează ultimele îndoieli și pune în

plină lumină ceea ce individul datorează mediului ambiant în constituirea persoanei“.

„Înainte de a se întâlni cu alt om, și cu grupul, mai scrie Malson, omul nu este nimic altceva decât virtualități la fel de ușoare ca un abur transparent...“ La el, „endogenul — ceea ce se poate imputa numai propriilor sale forțe și dispoziții native — are, repetăm, consistența unui nor“.

3. TEZA DUBLEI DETERMINĂRI

Este posibil oare să ne formăm de pe acum o opinie valabilă cu privire la această problemă? Evident că nu, căci multe din „dovezile“ ereditariștilor sau ambientaliștilor celor mai convinși sînt departe de a fi constrîngătoare. În orice caz, ele nu au importanța pe care le-o acordă acei care se servesc de ele pentru justificarea unor teze exclusiviste.

De exemplu, argumentul pe care ineiștii cred a-l găsi în continuitatea geniului sau a talentului la cîteva descendențe ilustre, este departe de a fi decisiv. Iată ce remarcă Weill (1959):

„Nu trebuie uitat că membrii aceleiași familii își împart între ei nu numai aceeași ereditate; ei își împart și același mediu, își împart exemplul, educația, pregătirea, relațiile, și mai ales reputația. Admițînd că toate acestea nu ar fi suficiente pentru a crea talente... e cert că adeseori ele sînt suficiente pentru a le revela sau a le orienta...“.

Pe de altă parte, dovada obținută din existența unor „copii sălbatici“ în favoarea atotputerniciei mediului uman în determinarea capacităților mintale, contra oricărei influențe apreciable a datului ereditar, e lipsită de soliditate.

În primul rînd, nu se cunosc condițiile exacte în care subiecții cei mai bine studiați au trăit „în libertate“ înainte de a fi capturați. Nu se știe nici dacă nu era cumva vorba de debili mintali abandonați tocmai din cauza condiției lor și nu se poate, prin urmare, prezuma ce nivel mintal

ar fi atins dacă ar fi beneficiat de un mediu educativ normal. Chiar în cazul unor copii care ar fi fost înzestrați de la naștere cu un potențial intelectual de nivel mediu, starea de profundă înapoiere mintală rezultată dintr-o existență lipsită de orice contacte umane, nu are de ce să surprindă. Ea nu aduce nici o indicație valabilă privitor la partea pe care, în condiții mai puțin excepționale, ar fi luat-o genotipul și mediul ambiant la constituirea nivelului mintal. Și nimic nu ne oprește să credem că dacă trei copii care fuseseră găsiți „sălbatici” ar fi fost crescuți în mod asemănător, să zicem în sinul aceleiași familii „obișnuite”, unul din ei nu s-ar fi dovedit ca un debil incurabil, altul ca un individ dotat cu o inteligență mijlocie, al treilea ca un „subiect strălucit”, căci patrimoniul intelectual moștenit de fiecare copil s-ar fi putut exprima, în aceste condiții, cu „calitatea” sa proprie.

În fața unor poziții atât de tranșante și sprijinite pe argumente atât de puțin decisive, putem fi tentați să adoptăm un termen mediu. Vom presupune deci că cele două opinii conțin amândouă, în mod foarte banal, o „parte de adevăr”. Este teza *dublei determinări*, genetică și ambientală, a inteligenței, teză care numără mulți partizani.

După aceștia, fiecare copil se naște cu un genotip intelectual determinat, care însă nu este decât unul „potențial”. Realizarea lui va depinde de mediul ambiant mai mult sau mai puțin favorabil în sinul căruia va trăi. Astfel, unul care în altă parte ar fi putut manifesta o inteligență superioară, va vegeta într-un mediu prea sărac din punct de vedere cultural, iar altul, mediocru înzestrat, însă beneficiind de condiții educative mai bune, își va atinge plafonul și va putea chiar „să facă impresie”.

Oricât de verosimilă ar putea să pară această concepție, ea trebuie să fie demonstrată. Și chiar dacă ar fi admisă fără discuție, încă ar rămâne de determinat participarea reală medie a genotipului la constituirea nivelului de inteligență, într-un mediu ambiant sau în altul. E ceea ce au urmărit să stabilească, fără a fi reușit cu precizie, metodele de o rigurozitate inegală pe care le vom trece în revistă în următoarele două capitole, dintre care primul dealtfel nu se referă la om, ci la animal.

Experimentare pe animal

CAPITOLUL I.

Este evident că la animal influența datului ereditar asupra capacităților cognitive — destul de rudimentare, ce-i drept — poate fi cel mai ușor cercetată.

De o parte, subiecții de experiență pot fi crescuți în condiții bine definite, în medii cu caracteristici foarte precise, aceleași pentru un întreg lot, ceea ce permite evaluarea efectelor unor eredități diferite.

De altă parte, animalele de laborator utilizabile — în acest caz, mici rozătoare — au un ciclu de viață foarte scurt în raport cu al nostru. Șobolanul, de exemplu, ajunge la maturitate în trei luni, ceea ce permite experimentarea pe un număr destul de ridicat de generații în foarte puțini ani.

Apoi, creșterea șobolanilor poate fi condusă în două direcții deosebit de favorabile studiului condiționării ereditare a capacităților animalului.

Într-un prim caz se urmărește obținerea unor descendențe genetice stabile, ale căror aptitudini vor putea fi apoi comparate: acestea sînt descendențele *inbred**.

În al doilea caz, se caută a se selecționa subiecți care prezintă capacități înăscute mult superioare (sau inferioare) mediei și apti de a le transmite, cel puțin parțial, descendenților lor.

Vom examina aceste două metode.

* rezultate din rude de singe (engl.).

1. OBȚINEREA ȘI FOLOSIREA DESCENDENȚELOR INBRED

Unele centre de creștere¹ aprovizionează laboratoarele de cercetări cu loturi de numeroși subiecți înzestrați cu același genotip. Ele întrețin un mare număr de descendențe diferite, bine standardizate. Este vorba în genere de șoareci, dar șobolanii sînt de asemenea folosiți.

Fiecare din aceste descendențe are ca strămoși un cuplu de animale prelevat din sînul unei populații obișnuite, în mare proporție heterozigotă. Descendența acestui cuplu nu este lăsată la voia întîmplării: se împerechează un mascul și o femelă prelevați din aceeași gestație și la fiecare generație se repetă această practică de împerecheri strict consanguine (între frate și soră).

Teoria spune că la capătul citorva zeci de generații șoarecii trebuie să devină homozigoți pentru cvasi-totalitatea genelor lor, adică — să o reamintim — aceeași alelă ocupă un *locus* dat pe cromozomii aceleiași perechi și că tot așa se întîmplă pentru toate „*loci*” ale tuturor perechilor de cromozomi. Aceste descendențe sînt calificate ca *inbred* (de la englezescul *to breed*, *bred* = a genera). Sub rezerva unei mutații, ele conservă la infinit în cursul generațiilor setul cromozomic homozigot care s-a adunat la întîmplare în cursul împerecherilor, ca urmare a alternanței repetate a fecundărilor și a reducățiilor cromatice.

În ciuda acestui caracter artificial al descendențelor *inbred* și a limitărilor pe care le atrage după sine, experimentatorii găsesc în ele un material prețios, aproape de neînlocuit.

Într-adevăr, cea mai bună modalitate de a aprecia influența potențialului genetic asupra dezvoltării capacităților de învățare constă în a plasa, chiar de la naștere, animalele aparținînd unor descendențe genetic diferite, în același mediu ambiant strict definit, a le da aceleași îngrijiri și aceleași ocazii de exercițiu, apoi a testa — de exemplu, cu ajutorul unui labirint în care trebuie să învețe să

¹ Cel mai mare este Jackson Laboratory, la Bar Harbor (Maine), care crește aproape două milioane de șoareci pe an, întreține o sută de descendențe (și de sub-descendențe) și este un important centru de cercetări biologice.

nu se rătăcească — aptitudinile pe care le vor fi dezvoltat în aceste condiții. Or, în acest scop, trebuie să se dispună de cîteva loturi de animale înzestrate — în fiecare lot — cu același genotip. Și tocmai acest deziderat îl satisfac animalele *inbred*.

Printre numeroșii cercetători care au aplicat această metodă, trebuie citați în frunte, pentru calitatea rezultatelor obținute, Bovet și colaboratorii săi (1969).

Ei au comparat aptitudinea la învățare manifestată de diverse descendențe de șoareci, utilizînd în acest scop testul următor. Se așază cuști de plexiglas cu două compartimente identice care comunică între ele printr-o mică deschizătură. Fiecare compartiment are un bec electric iar podeaua este formată dintr-un grilaj prin care poate fi trecut un curent. Șoarecele este introdus într-unul din compartimente. Se aprinde becul și, după cinci secunde, se transmite prin grilaj un curent electric, exact atît de „neplăcut” pentru a sili animalul să fugă în celălalt compartiment. Dacă curentul este transmis apoi în podeaua acestui al doilea compartiment, animalul se va înapoia în primul. Și așa mai departe: cușca este o „cutie de evitare cu navetă”.

Experiența este repetată de foarte multe ori; ea comportă, de exemplu, cinci serii, mai mult sau mai puțin distanțate, de cîte 100 de probe fiecare (două probe consecutive fiind separate printr-un interval de treizeci de secunde). În cursul fiecărei ședințe animalul învață să fugă de îndată ce becul se aprinde, prevenind astfel șocul electric. Pentru a parveni la aceasta, el trebuie să fi fost supus la un anumit număr de probe cam dureroase, mai multe sau mai puține, în funcție de „aptitudinile” sale. Astfel procentul de reușite ale animalului, adică numărul de ori în care, în cursul unei serii de 100 de probe, a evitat șocul fugind de îndată ce s-a aprins becul, dă o măsură a capacității sale de învățare.

Testînd în acest fel aptitudinile a nouă descendențe *inbred* de șoareci, Bovet a obținut rezultate de o mare precizie.

De o parte, performanțele șoarecilor din aceeași descendență (frați și surori și descendenții lor) sînt foarte apropiate. Diferențele individuale între șoareci înzestrați

cu același patrimoniu genetic sînt extrem de neînsemnate (în timp ce la șoarecii de sușă obișnuită, non-*inbred* și ca atare în largă măsură heterozigoți, gama performanțelor este foarte largă).

De altă parte, capacitățile de învățare ale diferitelor descendențe sînt foarte inegale. De exemplu, șoarecii din descendența DBA/2J sînt foarte „dotați”: în cursul celei de a doua ședințe de 100 de probe, ei evită șocurile electrice cam de 40 de ori, și ajung la 80 în cursul celei de a patra ședințe. În schimb, cei din descendența CBA reușesc foarte greu: succesele reprezintă mai puțin de 10%, în medie, în cursul celei de a doua serii, ca de altfel și în cursul celei de a patra. Animalele provenind din sușă BALB/c obțin rezultate intermediare.

În plus, „tipul” de învățare variază după descendențe. Șoarecii CBA rămîn, așa cum s-a văzut, mereu mediocri, nerealizînd, pe toată durata experienței, decît progrese neînsemnate. Cei din descendența DBA/2J reușesc foarte repede să dea performanțe frumoase, întrucît ei obțin încă de la a patra serie de 100 de probe performanța de 80; ulterior însă, ci se „plafonează”. Cît despre subiecții BALB/c care la început progresează mai încet, ei continuă încă să-și amelioreze rezultatele după cinci ședințe, așa încît își ating „limitele” mai tîrziu.

Eficacitatea diverselor modalități aplicate în cursul învățării nu este nici ea aceeași pentru toate descendențele. Bovet a comparat, de exemplu, performanțele obținute de două descendențe (DBA/2J și C₃H/He) în urma aplicării a 250 de șocuri: fie într-o singură ședință neîntreruptă (de o durată de peste două ore), fie în cinci ședințe a câte 50 de probe, separate prin intervale de timp diferite: 5 minute, 15 minute, 30 minute, 1 oră, 2 ore, 24 de ore. El a obținut, pentru cele două sușe, rezultate cu totul diferite. Șoarecii aparținînd descendenței C₃H/He nu realizează o performanță bună decît dacă șocurile sînt administrate într-o singură serie continuă. Cei din descendența DBA/2J reușesc mai bine atunci cînd probele sînt repartizate în cinci ședințe, și cu atît mai bine cu cît aceste ședințe sînt mai distanțate. Mecanismele de consolidare a memoriei nu sînt, așadar, aceleași la cele două sușe.

Trebuie semnalat, în sfîrșit, că aceste experiențe nu măsoară decît o aptitudine strict limitată, dezvoltată în cursul unei învățări foarte speciale: unele din descendențe cel puțin, care reușesc cel mai bine testul precedent, se dovedesc și cele mai dotate în experiențele conduse cu un labirint în care animalul trebuie să învețe să se regăsească. Aptitudinile senzoriale care intervin sînt, cu toate acestea, foarte diferite în ambele cazuri.

Este îndoielnic totuși că numai inegalitatea aptitudinilor *cognitive* ar fi responsabilă de rezultatele înregistrate de diferitele descendențe. *Emotivitatea* lor trebuie și ea să intervină și cu toate că curentul trimis în grila care formează podeaua cuștilor de experiență nu este prea puternic, el poate foarte bine să afecteze îndeajuns subiecții pentru a modifica performanțele lor și aceasta la un grad care variază de la o descendență la alta. Diferențele privind nivelul de *activitate* al diverselor sușe trebuie, de asemenea, luate în considerație.

În sfîrșit, în unele experiențe de acest tip, inegalitatea *capacităților senzoriale* dintre descendențe poate de asemenea influența rezultatele.

2. EXPERIENȚĂ DE SELECȚIONARE

O altă demonstrație a existenței unei anumite condiționări genetice a capacităților de învățare este oferită de experiențele de selecționare.

În acest domeniu, cele mai bune rezultate le-a obținut, fără îndoială, Tryon (1940) în cursul unei lungi experimentări asupra șobolanului. El a utilizat un labirint destul de complex; un dispozitiv automat introducea în el succesiv diferiți subiecți, un altul îi strîngea la ieșire. „Erorile” șobolanului în labirint, adică intrările lui în impasuri, erau și ele înregistrate automat.

Ca și în cazul precedent (obținerea descendenților *inbred*), se pornește de la o populație eterogenă, cuprinzînd șobolani cu aptitudini foarte inegale, distribuite după modul normal gaussian (generația P, fig. 2). Se selecționează

extremele, adică acei care realizează cele mai bune performanțe în labirint (fac cele mai puține erori) și acelea care obțin cele mai slabe performanțe. Această selecție se repetă în cursul unui mare număr de generații, păstrându-se de fiecare dată numai cei mai „dotați” din descendența celor mai buni și cei mai puțin dotați din descendența

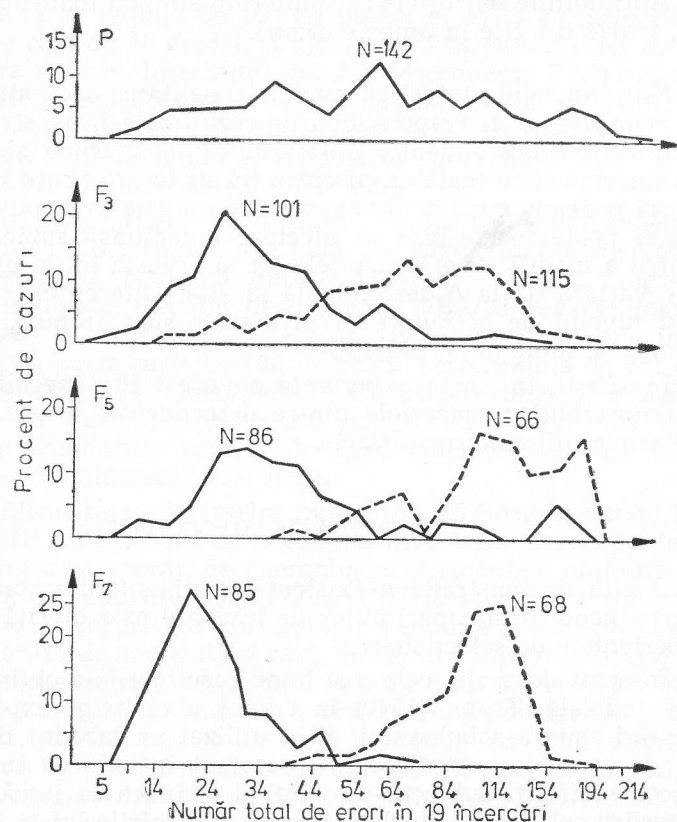


Fig. 2. Rezultatele experiențelor de selecție ale lui Tryon (după 1940)

N înseamnă numărul total de animale din fiecare lanț. Cu excepția graficului de sus, liniile continue reprezintă performanțele șobolanilor „străluciți”, liniile întrerupte, pe acelea ale șobolanilor „inferiori”.

celor mai slabi: cite 60 pînă la 120 de subiecți din fiecare lot. În genere se împerechează un mascul și o femelă luați din două nașteri diferite, ambii foarte dotați sau foarte puțin dotați, practicîndu-se cu toate acestea *inbreeding*-ul în mai multe reprize, în cursul creșterii lor. Condițiile ambientale (habitat, alimentație, temperatură etc.) sînt, evident, menținute constante pe toată durata experienței.

Tryon constată că performanțele celor două grupuri diferă slab la început, apoi din ce în ce mai pregnant (fig. 2) și că, începînd de la a șaptea generație (F₇), distribuțiile performanțelor nu se mai suprapun aproape deloc, adică prea puțini subiecți născuți în familiile de șobolani „inferiori” reușesc mai bine în labirint decît cei mai puțin dotați dintre șobolanii familiilor „strălucite”.

Aceasta e o dovadă incontestabilă a unei condiționări parțial genetice a capacității de învățare la șobolan. În cursul selecției, genele favorabile învățării s-au acumulat în unul din grupuri și s-au rarefiat în celălalt, în care alelele defavorabile au devenit, dimpotrivă, mai numeroase.

Fiind vorba de problema determinării genetice a aptitudinilor cognitive, importanța rezultatelor obținute de Tryon a fost totuși întrucîtva redusă de unele observații ulterioare.

De o parte, superioritatea manifestată în labirint de către șobolanii „străluciți” nu corespunde unei capacități generale mai mari de învățare, căci ei reușesc mai puțin bine în unele experiențe de antrenament, decît șobolanii care în labirint s-au arătat inferiori.

De altă parte, experiențele conduse în condiții foarte variate de Searle (1949) asupra șobolanilor condiționați de Tryon, par a arăta că inegalitatea performanțelor realizate de cele două grupuri, ar putea ține, cel puțin în parte, de factori emoționali (de exemplu, o mai mare timiditate a șobolanilor „inferiori” față de dispozitive mecanice) sau chiar de motivații diferite (de exemplu, tendința șobolanilor „străluciți” de a-și căuta mai activ hrana sau de a-și scurta deplasările) — mai curînd decît de o adevărată inegalitate de aptitudini.

Între timp, experiențele de selecție ale lui Thompson (1954) au dat rezultate foarte asemănătoare cu acelea ale

lui Tryon, chiar atunci cînd ședințele de „pre-antrenament” în labirint permisese eliminarea subiecților care manifestau cea mai mare emotivitate în cursul probelor. Aceste rezultate ne obligă să nu acordăm o pondere exagerată rezervelor lui Searle.

3. ÎNCERCĂRI DE ESTIMARE A HERITABILITĂȚII

Pînă acum ne-am limitat la o interpretare calitativă a rezultatelor experimentale. Cercetătorii au mers însă mult mai departe și au încercat să aprecieze în ce măsură patrimoniul genetic condiționează o capacitate sau alta.

Întîlnim aici conceptul de *heritabilitate*. Prin acest termen geneticienii desemnează *fracțiunea* variației fenotipice constatată într-o populație și care se datorează variației genotipului.

Într-adevăr, nu trebuie uitat că variația fenotipică a unui caracter — să zicem o capacitate de învățare — depinde și de influențele mediului ambiant, de condițiile în care s-a dezvoltat animalul, de posibilitățile ce i-au fost oferite de a-și exersa simțurile și creierul datorită comportamentului său exploratoriu într-un mediu mai mult sau mai puțin variat.

Asupra acestui aspect al problemei va trebui să revenim mai tîrziu. Deocamdată vom arăta însă că o metodă opusă celeia care a fost prezentată în paginile precedente este în măsură să scoată în evidență această influență a mediului ambiant.

Hebb (1949) a fost cel dintîi care a obținut rezultate interesante în această privință. El a crescut șobolani de aceeași sușă: pe unii în cuști mici, goale, pe ceilalți în incinte mai mari, conținînd diferite obiecte, adică într-un mediu ambiant „îmbogățit”, permițîndu-le tot felul de activități senzoriale. (În cursul uneia din primele sale experiențe el a comparat subiecți crescuți în cuști de laborator obișnuite, cu șobolani pe care îi lăsa să umble după plac, în locuința sa, în cea mai mare parte a zilei!) I-a testat apoi pe unii și pe alții cu ajutorul unui labirint. Șobo-

lanii care fuseseră crescuți într-un mediu ambiant diversificat (de exemplu, „șobolani de apartament”) învățau mai ușor decît ceilalți să se orienteze, să-și găsească drumul în el.

Să examinăm așadar rezultatele obținute de o populație de șoareci într-un labirint. Numărul mediu al rezultatelor bune obținute de diferiți subiecți în cursul unui anumit număr de probe reprezintă *valoarea fenotipică* P a caracterului studiat (aici, o capacitate de învățare definită).

De fapt însă, aceste performanțe se distribuie de o parte și de alta a mediei P conform legii comune și putem calcula *varianța fenotipică* V_P a caracterului, adică *pătratul mediu*, media pătratelor a abaterilor de o parte și de alta a mediei.

Variația constatată — și măsurată — în performanțele șoarecilor ține de două cauze: natura genotipului lor și acțiunea mediului ambiant, adică a tuturor influențelor exterioare care au afectat dezvoltarea capacităților lor. Dacă desemnăm prin V_G , respectiv prin V_E partea din varianța totală ce revine fiecăruia din acești factori, putem scrie:

$$\begin{array}{ccccc} V_P & = & V_G & + & V_E \\ \text{varianța} & & \text{varianța} & & \text{varianța} \\ \text{fenotipică} & & \text{genotipică} & & \text{ambientală} \end{array}$$

Cînd se experimentează cu șoareci din aceeași descendență *inbred* — caz cu totul special — performanțele obținute se abat adeseori, așa cum s-a văzut, cu mult mai puțin de la medie¹. Varianța fenotipică calculată este deci mai mică. Aceasta se explică prin faptul că genotipul este același pentru toți șoarecii, $V_G = 0$, și ca urmare varian-

¹ Faptul nu este general. Unele descendențe *inbred* dau dovadă de o variabilitate mai mare decît sușele heterozigote de la care provin. Oricum ar fi însă, varianța *unei* descendențe *inbred* este inferioară varianței unei populații experimentale alcătuită dintr-un amestec de animale aparținînd *mai multor* descendențe *inbred*.

ta fenotipică se confundă cu varianța ambientală:
 $V_P = V_R$.

Pornind de aici, a fost propusă o primă definiție a heritabilității:

$$h^2 = \frac{V_G}{V_P} = \frac{V_G}{V_G + V_R}$$

Aceasta este *heritabilitatea în sens larg*, notată mai frecvent h^2L^1 și denumită de cele mai multe ori *grad (sau coeficient) de determinare genetică* a caracterului.

În mod curent însă, termenul de heritabilitate este luat într-o altă concepție, aceea de *heritabilitate în sens îngust*, care necesită alte precizări.

În primul rând, trebuie recunoscut că variația genotipică se poate descompune la rîndul ei în mai multe elemente.

Să presupunem mai întîi că, caracterul (aptitudinea) ar fi controlat de gene mai mult sau mai puțin numeroase, ale căror efecte se adîionează — vom reveni mai tîrziu asupra acestui caracter poligenic al genotipului intelectual — și că fiecare din aceste gene există numai sub forma a două alele.

Cele două alele ale fiecărei gene tind să exercite efecte diferite asupra manifestării caracterului: A_1 , de exemplu, tinde să mărească aptitudinea considerată, A_2 , să o diminueze (fig. 3). Cuplul de alele homozigot A_1A_1 va spori, toate celelalte condiții rămînînd dealtfel egale, valoarea medie a performanței de o anumită mărime (+ a): aceasta va fi *valoarea ei genotipică*; cuplul A_2A_2 o va scădea cu tot atît (— a). În ce privește cuplul A_1A_2 el nu va modifica — dacă nu există dominanță — valoarea genotipică globală a tuturor celorlalte gene, care influențează caracterul.

¹ Folosirea unui exponent 2 ține de faptul că V_P , V_G și V_R au dimensiunea unui pătrat (pătrat mediu). Se știe dealtfel că numim *decalaj tip* o rădăcina pătrată a acestui pătrat mediu, astfel încît:

$$h^2L = \frac{\sigma_G^2}{\sigma_P^2}$$

Fără dominanță

Genotipuri		A_2A_2	A_1A_2	A_1A_1
O	Performanță obținută	$N - a$	N	$N + a$
	Valoare genotipică a 3 genotipuri	— a	0	+ a

Cu dominanță

Genotipuri		A_2A_2	A_1A_2	A_1A_1
O	Performanță (sau aptitudine)	$N - a$	$N + d_A$	$N + a$
	Valoare genotipică	— a	+ d_A	+ a

Fig. 3. Valori genotipice a trei genotipuri A_1A_1 , A_1A_2 și A_2A_2 reperate la o scară liniară

La fel se petrec lucrurile cu celelalte gene, B, C, D... ale depozitului genic al populației: valoarea genotipică a unui genom va fi cu atît mai ridicată cu cît va comporta o proporție mai mare de alele „forte“ (sau favorabile): A_1 , B_1 , C_1 ... o proporție mai redusă de alele „slabe“: A_2 , B_2 , C_2 ... Tipul homozigot cel mai „dotat“ care va putea fi extras prin selecție dintr-o populație mai mult sau mai puțin larg heterozigotă, va fi înzestrat cu A_1A_1 , B_1B_1 , C_1C_1 ..., ansamblu de gene a cărui valoare genotipică va fi $a+b+c$... Cel mai puțin dotat va avea ca genotip $A_2A_2B_2B_2C_2C_2$... a cărui valoare genotipică este — $a - b - c$... Genotipurile intermediare — în număr imens, de îndată ce genotipurile în chestiune sînt cît de cît numeroase — au valori genotipice ce corespund cu suma algebrică a efectelor alelelor lor. Genotipului $A_1A_1B_1B_1C_1C_1$ îi corespunde valoarea genotipică $a+b+c$.

Tocmai datorită faptului că o populație (non-inbred) conține subiecți înzestrați cu combinații de gene diferite, există o variație genotipică măsurată prin varianța geno-

tipică V_G . Cea care se datorește distribuției genelor „forte” și genelor „slabe” este *varianța aditivă* V_A care se confundă cu varianța genotipică, atunci când nu există dominanță.

Existența *dominanței* anumitor gene asupra alelei lor complică însă situația. O alelă cum este A_1 poate domina mai mult sau mai puțin puternic alela omoloagă ei A_2 . Valoarea genotipică a genotipului heterozigot $A_1 A_2$ va fi, în acest caz, diferită de 0, de exemplu d_A (fig. 3).

Valoarea genotipică a genotipului $A_1 A_2$, $B_1 B_2$, $C_2 C_2 \dots$ nu va fi deci $0+0-c$, ci $d_A + 0 - c$ (dacă dominanța nu acționează între alelele genei B).

Existența în sinul populației a unor alele dominante este așadar responsabilă pentru o parte a variației genotipice care o afectează. Această varianță, datorată abaterilor de dominanță în genotipul heterozigot, este notată prin V_D . Ea se adaugă aceleia datorate distribuției cuplurilor de alele heterozigote: $A_1 A_1$, $A_2 A_2$, $B_1 B_1$, $B_2 B_2$, $C_1 C_1$, $C_2 C_2 \dots$ cu efecte pur aditive. Putem scrie astfel:

$$\begin{array}{ccccc} V_G & = & V_A & + & V_D \\ \text{varianța} & & \text{varianța} & & \text{varianța} \\ \text{genotipică} & & \text{genetică} & & \text{de} \\ & & \text{aditivă} & & \text{dominanță} \end{array}$$

Ar trebui de asemenea ținut seamă de *epistazie*, adică de interacțiunile existente între genele aceluiași cromozom sau ale unor cromozomi diferiți, de la un *locus* la altul, interacțiuni de asemenea natură încât efectele genelor nu sînt strict aditive. Definim astfel o *varianță epistatică* V_I datorată acestor interacțiuni, și relația precedentă devine:

$$V_G = V_A + V_D + V_I.$$

V_I este însă puțin importantă în toate cazurile în care a putut fi determinată — cu excepția, ce-i drept, a geneticii comportamentului — și prin simplificare, poate greșit, ea este frecvent neglijată.

Uneori totuși, au putut fi scoase în evidență efectele epistaziei — ca și acelea ale dominanței — asupra unei

capacități de învățare (a se vedea, de exemplu, Stasik, 1970).

Varianța genetică aditivă V_A — iar nu varianța genotipică totală — este aceea care se folosește în definiția heritabilității în sens îngust:

$$h^2 = \frac{V_A}{V_P}.$$

Aceasta se explică prin faptul că varianța de dominanță — dealtfel, după cum se vede, destul de puțin importantă — nu acționează atunci când se încearcă a exprima efectul mediu al genelor pe care un părinte le transmite copiilor săi, în interiorul gameților săi. Căci genele fiecăruia din acești gameți nu-și pot manifesta dominanța (sau, invers, recesivitatea) decît în prezența unei alele diferite care ar fi eventual conținută în gametul complementar adus de un partener nedeterminat. În consecință, valoarea genetică intrinsecă a gameților, deci a moștenirii indivizilor, nu se poate exprima decît în termen de varianță aditivă. De aici, obiceiul de a o menține pe aceasta din urmă în definiția cea mai curentă a heritabilității. (Nu trebuie însă uitat că variația aditivă nu măsoară întreg efectul variației genotipului asupra variației fenotipului.)

Validitatea acestei noțiuni de heritabilitate trebuie să fie bine precizată.

1) Ea se referă la o *populație*. Definiția ei se bazează, într-adevăr, pe varianțe, adică pe valori numerice deduse din studiul variației performanțelor unui anumit număr de subiecți. Ea nu se poate deci aplica unui individ și dacă s-a calculat, de exemplu, o heritabilitate de 50% pentru o anumită capacitate, nu este adevărat că fiecare individ din populația testată ar datora 50% din capacitatea sa patrimoniului său ereditar și 50% influențelor mediului ambiant.

2) Fiecare valoare găsită nu este aplicabilă decît *populației particulare* studiate, în *mediul ambiant particular* în care au fost efectuate măsurătorile. Când compoziția genetică a unei populații se schimbă în cursul *inbreeding-*

ului sau al selecției, heritabilitatea variază paralel. Același lucru se petrece atunci când se modifică caracteristicile mediului. Dacă, spre exemplu, subiecții sînt crescuți sau exersați în condiții schimbătoare, mai inegale, varianța ambientală devine mai mare și heritabilitatea scade.

3) Un nou element poate intra în considerare atunci când mediul ambiant nu este controlat cu strictețe: faptul că valorile genotipice și deosebirile de mediu nu variază întotdeauna unele independente de altele, după cum îl implică formulele precedente. Se poate întîmpla ca vreun genotip să devină mai eficace atunci cînd o caracteristică oarecare a mediului ambiant variază într-un anumit sens, ca o variație a mediului să favorizeze mai bine exprimarea unei valori genotipice ridicate decît a alteia, mai coborîte. Este vorba de *interacțiunea genotip—mediu ambiant*, asupra căreia vom reveni în capitolul V.

Luînd în considerare — parțial cel puțin — acest fenomen, teoria statistică introduce aici noțiunea de *covarianță* a valorii genotipice și a deosebirilor de mediu: $Cov_{G.E}$. Atunci:

$$V_P = V_G + V_E + 2Cov_{G.E}$$

sau

$$V_P = V_A + V_D + V_I + V_E + 2Cov_{G.E}$$

Măsurarea heritabilității se poate efectua cu ajutorul mai multor procedee.

1) În cazul special în care s-au putut obține mai multe *descendente „inbred“* pe baza unei populații heterozigote, se pleacă de la:

a) Varianța fenotipică calculată pe baza performanțelor realizate de indivizii aceleiași descendențe; această varianță în interiorul unor descendențe de același genotip este varianța ambientală V_E ;

b) Varianța calculată pe baza mediilor diverselor descendențe testate (varianța între descendențe); ea depinde de varianța ambientală și în același timp de varianța genotipică.

De aici se poate deduce, prin calcule simple, heritabilitatea în sens larg:

$$\frac{V_G}{V_G + V_E}$$

Pentru a merge mai departe și a ajunge la măsurarea heritabilității în sens îngust, varianța se poate analiza cu ajutorul unor încrucișări între două descendențe sau, mai bine, realizînd toate încrucișările posibile între mai multe descendențe *inbred* (*metoda dialelică*). Detaliile diverselor procedee statistice aplicabile se găsesc în lucrările de specialitate¹.

2) În cazul *general* al unei populații eterogene se folosec două metode principale.

a) Una se bazează pe măsurarea *corelațiilor familiale*².

În lucrările de analiză genetică pot fi găsite formulele care leagă de componentele varianței genotipice corelațiile calculate dintre performanțele realizate, în condiții identice de mediu ambiant, de către grupuri de subiecți diferit înrudiți. Se demonstrează, de exemplu, că coeficientul de corelație între părinte și descendent, r_{OP} , este egal cu raportul covarianței între părinte și descendent față de varianța fenotipică.

¹ Dispunem în prezent, în limba franceză, de o bună expunere elementară a metodelor de analiză genetică a comportamentului (Parsons, 1970).

² Psihologii, sociologii și geneticienii sînt familiarizați de multă vreme cu noțiunea de *coeficient de corelație* (notat cu r). Pentru cititorul nespecializat al acestei cărți este de ajuns să știe că el exprimă gradul de similitudine între valorile găsite la măsurarea unei caracteristici la doi subiecți supuși comparației. Sau mai curînd, întrucît este vorba de o noțiune statistică, între valorile găsite într-o întreagă serie de comparații în interiorul perechilor.

Atunci cînd asemănarea este perfectă sau cînd, dintre factorii luați în considerație, unul poate fi considerat ca o funcție liniară a celui alt, coeficientul de corelație este egal cu 1 (sau cu -1 dacă factorii variază în sens opus). Cînd perechile de rezultate sînt complet independente, coeficientul de corelație este egal cu 0. Coeficientul calculat se află între aceste două limite, dacă între cele două serii de date care se compară există o anumită corespondență. Valoarea lui va fi cu atît mai apropiată de unitate, cu cît această corespondență va fi mai strînsă.

Or, fiecare copil având în comun cu tatăl său (sau cu mama sa) jumătate din genele sale, covarianța între părinte și descendent este egală cu jumătatea varianței aditive. Astfel:

$$r_{OP} = \frac{Cov_{OP}}{V_P} = \frac{1/2 V_A}{V_P} = \frac{1}{2} \times \frac{V_A}{V_P} = \frac{1}{2} h^2$$

sau

$$h^2 = 2 r_{OP}$$

Frații și surorile au de asemenea în comun jumătate din genele lor, ceea ce implică introducerea în calcul a jumătății varianței aditive. Dar chiar având același tată și aceeași mamă, ei mai pot avea în comun un anumit număr de cupluri de alele în care acționează dominanța. Teoria arată că această componentă de dominanță, de care trebuie să se țină seamă, este egală cu o pătrime a varianței de dominanță a părinților. Avem așadar pentru covarianță între frați și surori:

$$Cov_{FS} = \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_D$$

iar coeficientul de corelație (măsurabil experimental) va fi:

$$r_{FS} = \frac{\frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_D}{V_P}$$

El este deci cu puțin superior lui $\frac{1/2 V_A}{V_P}$, adică lui $\frac{h^2}{2}$.

Atunci când interacțiunile au loc între genotip și mediul ambiant, se ivește o complicație. Acesta e tocmai cazul micilor rozătoare, la care este necesar să se țină seamă de *efectele materne*: gradul de asemănare măsurată (corelația) între capacitățile puilor din aceeași naștere poate să țină nu numai de genele împărțite, ci și de condițiile de mediu trăite în comun (dezvoltare intra-uterină, alăptare, îngrijiri materne, coabitare mai mult sau mai puțin prelungită etc.). Dacă această influență ar fi neglijată, am fi conduși să atribuim aceste efecte fracțiunii co-

mune a genotipului, și am găsi pentru heritabilitate o valoare exagerată.

Se ajunge la stabilirea aportului acestei interacțiuni încrucișând mai mulți masculi cu fiecare din femele. Compararea rezultatelor obținute de către descendența diverselor încrucișări permite să se obțină evaluări ale heritabilității care scapă acestei cauze de eroare.

Cu ajutorul unor astfel de procedee, Oliverio (1971) a găsit o heritabilitate de circa 50% pentru capacitatea de învățare a comportamentului de evitare pe care mai înainte îl testase împreună cu Bovet la șoarece (a se vedea mai sus).

b) O altă metodă, preferabilă din mai multe puncte de vedere, ia în calcul *regresiunea* descendenței în raport cu părinții. Iată, după Parsons (1970) principiul acesteia:

„Este binecunoscut, după lucrările lui Galton și Pearson, că fiii unor bărbați înalți tind să fie și ei înalți, nu însă cît tații lor, deși mai înalți decît media populației. Într-adevăr talia fiilor tinde a se situa cam la mijloc între aceea a tatălui lor și a mediei populației. La fel, fiii bărbaților scunzi tind să fie scunzi, nu însă ca tații lor: înălțimea lor se situează, în medie, cam la mijloc între aceea a tatălui lor și a mediei populației. Această regresiune cu jumătate spre medie este exact ceea ce putem aștepta de la rolul genelor aditive. Practic, dacă b_{OP} este coeficientul de regresiune al descendenței în raport cu părintele, se poate demonstra că

$$b_{OP} = \frac{1}{2} \frac{V_A}{V_P} = \frac{h^2}{2} = r_{OP}$$

în care r_{OP} este corelația între părinte și descendență“.

Coeficientul de regresiune al performanțelor descendenței în raport cu media performanțelor celor doi părinți este egal cu h^2 .

Oliverio și colab. (1972) au aplicat această metodă de regresiune, odată cu metoda corelațiilor, cu metoda dialelică și cu alte procedee statistice, la analiza genetică a aptitudinilor de învățare în labirint și în cutia de evitare cu navetă.

CAPITOLUL II. Observații la om

Existența bine stabilită a unei anumite condiționări genetice a capacității de învățare la animal denotă că aptitudinile intelectuale ale omului sînt și ele, parțial, determinate de ereditate.

Studiul genezei funcțiilor noastre mintale superioare conduce, într-adevăr, la părerea că ele se bazează în parte pe mecanisme care — la om ca și la animal — acționează în învățare și că, prin urmare, nivelul pe care îl ating depinde într-o anumită măsură de perfecțiunea acestor mecanisme.

Dar importanța hiatusului care separă inteligența omului de aceea a micilor rozătoare ne împiedică, evident, să vedem aici altceva decît o ipoteză. Numai studii obiective pot să o confirme și să precizeze această parte a datului ereditar din aptitudinile omului.

E destul de curios că înainte de 1960 s-au întreprins puține cercetări privind condiționarea genetică a diferitelor aspecte ale comportamentului uman. Terenul acesta rămăsese aproape cu totul virgin, în pofida lucrărilor unor precursori ca Galton și, mai recent, Newman, Freeman și Holzinger (1937), care au început să-l defrîșeze. Era de fapt un teren de dispută între filosofi, psihologi și sociologi care dezbăteau tezele radical opuse, prezentate în introducerea cărții de față.

Este adevărat că aplicarea metodelor geneticii la studiul comportamentului uman este de o redutabilă dificultate.

Trebuie să lăsăm deoparte un anumit număr de cazuri în care aplicarea regulilor mendeliene este relativ simplă. Dar în aceste cazuri este întotdeauna vorba de deficiențe mintale grave, de elementele unui sindrom patologic neîndoielnic al cărui mod de transmitere — rareori dominant, mult mai frecvent recesiv (idiotism amaurotic, fenilcetonurie) — poate fi stabilit, în general, la o simplă examinare a genealogiilor. Aici inferioritatea intelectuală este legată de prezența unei *gene simple* sau mai precis, în marea majoritate a cazurilor, de întîlnirea a două alele recesive nocive.

În schimb, variațiile nivelului de inteligență în sinul unei populații umane sănătoase nu par deloc să țină de un mecanism atît de simplu. Aici capacitățile mintale par a fi distribuite după o gradație continuă. De aceea, demonstrația că factorii genetici le pot influența se lovește de multe obstacole și reclamă întrebuintarea unor metode cantitative, uneori sofisticate.

O primă dificultate ține de *definirea*, apoi de *măsurarea* a ceea ce numim *inteligență*. Cele două aspecte sînt, la drept vorbind, strîns legate, căci ideea pe care și-o fac despre inteligență inspiră pe constructorii testelor destinate să o evalueze și, viceversa, rezultatele înregistrate de psihometricieni — sau interpretarea lor — sugerează, sau sprijină, o teorie sau alta a inteligenței.

„Într-adevăr, în stadiul actual al cunoștințelor noastre, nu putem considera că ar fi posibil să evocăm o noțiune a inteligenței, clar fundamentată și care să permită a judeca și a critica cercetările experimentale. Dimpotrivă, le revine metodelor pozitive sarcina de a furniza date care să conducă, printr-o elaborare internă, la clarificarea sau mai bine zis la constituirea (acestei) noțiuni...” (Oléron, 1957).

Nu vom intra în detaliile unei chestiuni atît de controversate. Nu vom expune diversele concepții cu privire la această „inteligență”, pentru care nu există nici o defi-

niție științifică. Le găsim, dealtfel, foarte bine prezentate în tratatele sau în cursurile de psihologie. Exigențele metodei experimentale obligă dealtfel de a nu lua în considerare din inteligență decât ceea ce poate fi sesizat prin intermediul testelor, întrucât e lucru recunoscut că *inteligenta măsurată* nu acoperă decât parțial totalitatea aptitudinilor cognitive și că deci o distorsiune mai mult sau mai puțin accentuată împiedică de a considera performanțele cifrice ale subiectului testat ca expresie autentică a posibilităților lui intelectuale.

Nu vom spune aproape nimic nici despre această metodă a *testelor* al cărei principiu și modalități esențiale sînt de asemenea dintre cele mai clasice, nici despre limitele și validitatea ei.

Vom reaminti totuși că în cercetările de geneticele inteligenței sînt folosite diferite feluri de teste.

Primele au ca prototip testul lui Binet-Simon din care, prin ușoare retușări sau prin modificări ceva mai accentuate (Terman-Merrill), derivă versiuni care continuă a fi folosite pentru măsurarea capacității copiilor. La ele se adaugă teste mai puțin valabile și cu semnificație întrucîtva diferită, menite să evalueze inteligența adulților (de ex., Wechsler, 1956). Toate vizează, printr-un ansamblu de probe variate (itemuri), să dozeze „capacitatea intelectuală globală” a subiectului, „inteligența generală” a acestuia.

Rezultatele au fost date mai întîi sub forma unei anumite *vîrste mintale*, corespunzătoare dificultății probelor reușite. În prezent ele sînt exprimate în mod curent prin *coeficientul de inteligență (C.I.)*, raportul (multiplicat cu 100) dintre *vîrsta mintală* atribuită la examinarea rezultatelor testului și *vîrsta reală* a copilului.

Distribuția coeficienților de inteligență în rîndul unei populații oarecare este *normală*, adică se exprimă printr-o curbă a lui Gauss (fig. 4) a cărei medie m — care se confundă cu mediana — este de 100 pentru un eșantion neselectat al unei populații „occidentale”. Într-adevăr, testele sînt construite și etalonate în așa fel încît distribuția performanțelor să se facă conform acestei legi și, mai precis, ca abaterea-tip σ să fie de 15 sau 16. În

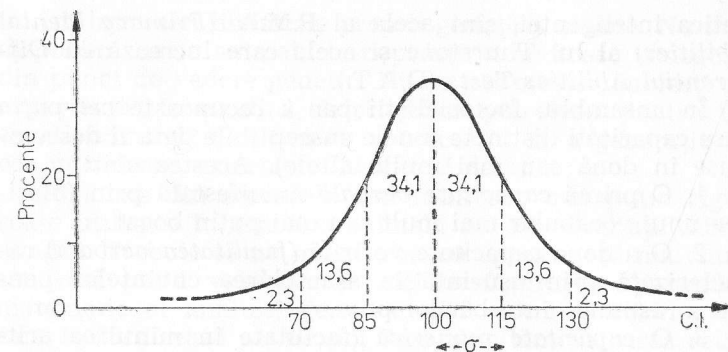


Fig. 4. Curba lui Gauss reprezentînd distribuția normală a C.I. (medie 100, abatere-tip $\sigma = 15$)

această distribuție normală, aproape 70% din efectiv are un C.I. cuprins între $m - \sigma$ și $m + \sigma$ (aici, 85 și 115), circa 95% între $m - 2\sigma$ și $m + 2\sigma$ (fie 70 și 130).

Subiecții cu un C.I. de peste 130 constituie într-adevăr o elită intelectuală. Sub 70 sau 80, C.I. exprimă o stare de debilitate mai mult sau mai puțin accentuată.

După mai mulți psihologi însă, inteligența generală, evaluată pe baza testelor lui Binet și ale succesorilor săi, nu ar avea decât o valoare empirică sau predictivă: ea ar indica mai ales — dealtfel acest gen de teste a fost conceput în acest scop — aptitudinea globală la exercițiile școlare. Posibilitățile intelectuale reale ale subiectului s-ar exprima mai bine în termeni de *capacități* sau *aptitudini* particulare (considerăm acești doi termeni ca fiind practic sinonimi), acelea pe care le exprimă *factorii specifici*, obținuți pe baza rezultatelor date de baterii de teste foarte diversificate prin metodele matematice ale *analizei factoriale* sau măsurate mai direct cu ajutorul unor teste construite special pentru fiecare din ei.

Printre numeroasele sisteme factoriale — dintre care nici unul nu pare încă susceptibil de a exprima diversitatea reală a aptitudinilor cognitive — cele care au fost poate cel mai mult utilizate în lucrările privitoare la ge-

netica inteligenței, sînt acela al P.M.A. (*Primary Mental Abilities*) al lui Thurstone și acela care lucrează cu *Differential Abilities Tests* (D.A.T.).

În ansamblu, factorialiștii par a recunoaște *cel puțin* șase capacități distincte (unele susceptibile de a fi descompuse în două sau mai multe altele). Acestea sînt:

1. O primă *capacitate verbală* manifestată prin folosirea unui vocabular mai mult sau mai puțin bogat.

2. O a doua *capacitate verbală* (*facilitatea verbală*) caracterizată prin ușurință în asamblarea cuvintelor pentru a răspunde întrebărilor puse.

3. O *capacitate numerică* (facilitate în mînuirea aritmeticii de bază).

4. O *capacitate spațială*, aptitudinea de a vizualiza relații spațiale în două sau trei dimensiuni (există aici probabil două capacități parțial independente).

5. O *capacitate de raționament*, greu de verificat în stare pură, testele care pretind la aceasta avînd în general o componentă verbală sau spațială ce nu poate fi neglijată.

6. *Memoria*, cu capacități aproape sigur distincte pentru memoria pe termen scurt sau pe termen lung precum și pentru diferitele feluri de imagini sau de informații memorizate.

Unii factorialiști recunosc totuși existența, alături de acești factori specifici, a unui *factor general* căruia, primul dintre ei, Spearman, i-a acordat chiar o importanță excesivă. În „concepția ierarhică”, susținută de Burt și de Vernon, acest factor *g* păstrează încă locul întii.

Nu vom intra în aceste discuții (v. Oléron, 1957) care în stadiul actual al geneticii inteligenței nu și-ar putea găsi multe aplicații, și chiar vom amîna pentru capitolul următor studiul datelor insuficiente, referitoare la aptitudini. Vom neglijă, cel puțin provizoriu, criticile acelora care reproșează conținutului testelor — chiar neverbale — de a fi influențate de contextul socio-cultural (ceea ce ar putea falsifica comparația capacităților între subiecți crescuți în medii diferite) și vom cerceta dacă inteligența generală — oricît de mediocru ar fi definită și de imperfect măsurată prin C.I. — are o condiționare genetică.

Întîlnim aici limitările proprii geneticii umane. Nu mai dispunem, ca la animal, de populații numeroase, omogene din punct de vedere genetic. Nu se pot crește „subiecți de experiență” în condiții strict definite, aceleași pentru un eșantion întreg. Iar pentru a trece de la o generație la cea următoare e nevoie de douăzeci de ani...

Nici una din metodele mai mult sau mai puțin riguroase utilizate în genetica animală nu este deci aplicabilă omului. Trebuie să ne mulțumim cu aproximații mai mult sau mai puțin valabile. Și nici desfășurarea aparatului matematic al analizei genetice, nici precizia cifrelor pe care le furnizează nu ne pot face să uităm valoarea relativă a datelor pe care le manipulează.

Vom trece succesiv în revistă principalele metode care au fost aplicate, încercînd să le apreciem valoarea și vom vedea la ce estimări de heritabilitate au ajuns ele.

1. ANCHETE FAMILIALE

Metoda anchetelor familiale este fără îndoială cea dintîi al cărei principiu ne vine în minte și se știe că Galton a folosit-o — fără prea multă rigoare însă — pentru fundarea tezei sale ereditariste. Ea constă în a compara, în rîndul unui număr suficient de mare de familii, inteligența copiilor cu aceea a părinților sau și cu aceea a fraților și surorilor lor. Ea se bazează deci pe confruntarea C.I. al unora și al celorlalți¹.

Deoarece părinții și copiii au în comun jumătate din genele lor, iar frații și surorile de asemenea — ceea ce nu e adevărat în acest din urmă caz decît în medie, statistic — trebuie să ne așteptăm, dacă credem în realitatea unui anumit determinism genetic al inteligenței, să găsim, în această privință, mai multă asemănare între ei decît între subiecți de aceeași vîrstă neînrușiți.

¹ Pentru părinți, s-au considerat în general mulțumitoare rezultatele date de testele stabilite pentru măsurarea inteligenței adulților. Cum însă aceste teste nu sînt la fel de satisfăcătoare ca testele pentru copii, s-au folosit, ori de cîte ori au putut fi cunoscute, valorile C.I. pe care aceștia le aveau la vîrsta școlară: acest lucru este destul de frecvent posibil, întrucît testele se practică de peste o jumătate de secol.

Iată, cu titlu de exemplu, concluziile uneia din anchetele cele mai îngrijit conduse, aceea a lui Conrad și Jones (1940).

Ei au supus unor teste de inteligență 977 de persoane în vîrstă de la 3 la 60 de ani, aparținînd unui număr de 269 familii din districtele rurale din Noua Anglie. Coeficientul de corelație între C.I. ai părinților și ai copiilor este de 0,49 și aceeași valoare s-a găsit pentru corelația între frați și surori (ea este de 0,45 între copii de același sex, de 0,54 între copii de sex diferit).

În cele mai multe dintre anchetele de acest gen s-au obținut rezultate foarte apropiate. În revista lor *Science* (1963), Erlenmeyer-Kimling și Jarvik au reținut din ele 12, referitoare la comparația C.I. ai părinților și ai copiilor și 35 la aceea a C.I. ai copiilor din aceeași familie.

Pentru coeficientul de corelație între părinți și copii, valorile aflate se eșalonează între 0,25 și 0,80, media fiind de 0,50.

Pentru coeficientul de corelație între frați și surori, rezultatele se etajează între 0,30 și 0,78, media situîndu-se la 0,49.

Trebuie să lăsăm deoparte studiile efectuate asupra unor subiecți arierați, fiindcă ele nu interesează cercetarea heritabilității aptitudinilor intelectuale ale subiecților normali. O asemenea anchetă este cea efectuată de E. și Sh. Reed (1965) în Minnesota. Iată, după Gottesman (în *Glass*, 1968 a), principalele ei rezultate:

Eșantionul examinat era mare: 1 450 de adulți și 1 951 de copii ai lor în viață. Adulții fuseseră testați anterior la vîrsta școlară, ceea ce sporește validitatea concluziilor.

Descendența subiecților debili (57% dintre ei aveau copii) care s-au căsătorit fie cu un alt debil (C.I. sub 0,70), fie cu un subiect normal sau aproape normal sub raport intelectual, se compune astfel (în procente):

Părinți	Copii		
	C.I. < 70 (debili)	70 ≤ C.I. < 90	C.I. ≥ 90
Debil × debil	39	37	24
Debil × normal	19	31	50

(Semnalăm, pentru comparație, că atunci cînd se căsătoresc subiecți normali, ei au un risc foarte redus (0,53%) de a da naștere unor debili mintali.)

E. și Sh. Reed mai constată că debili numără:

- printre rudele lor cele mai apropiate (tată, mamă, frate, soră, copil): 28% subiecți de asemenea înapoiați mintali;
- printre rudele mai puțin apropiate (veri primari): 7,1%;
- printre rudele lor de un grad mai îndepărtat: 3,1%.

Aceste date pledează evident în favoarea importanței factorului ereditar cel puțin în geneza anumitor forme de debilitate mintală. O demonstrație mai riguroasă a fost dealtfel furnizată, așa cum s-a văzut, pentru întîrzierile mintale legate de transmiterea unei singure gene patologice.

Astfel, din rezultatele anchetelor familiale se degajă o concluzie foarte clară: statistic, copiii seamănă din punct de vedere intelectual cu părinții lor, precum și cu frații și surorile lor, mai mult decît cu străini de aceeași vîrstă.

Mai precis, coeficientul de corelație găsit între C.I. ai categoriilor comparate este foarte apropiat de coeficientul (0,50) pe care ne-am putea aștepta să-l găsim, plecînd de la un anumit „model” genetic, dacă asemănările între C.I. ar ține exclusiv de posesiunea unor gene comune.

Am greși însă mulțumindu-ne cu această concordanță, căci metoda anchetelor familiale este evident viciată în fond tocmai prin faptul că subiecții comparați trăiesc în același cămin. Este cert, așadar, că comunitatea de mediu intervine împreună cu ereditatea comună — sau chiar exclusiv, după ambienaliști — pentru a apropia nivelul intelectual al subiecților.

Influența acestui mediu ambiant comun a fost demonstrată în multe anchete. Dacă în cele patru reținute de Erlenmeyer-Kimling și Jarvik, dintre acelea care fuseseră consacrate unor persoane neînrudite crescute separat, coeficientul de corelație în interiorul perechilor fusese găsit foarte apropiat de 0 teoretic (—0,01), în cele cinci anchete

efectuate asupra unor subiecți neînruți crescuți împreună, valoarea acestui coeficient era de 0,23.

Sims (1931) a căutat să măsoare cu mai multă precizie efectele similitudinii condițiilor ambientale asupra apropiierii coeficienților de inteligență. Cercetînd în școlile de stat din Louisiana perechi de frați și surori, el a descoperit 203 perechi și a comparat C.I. ai acestor 406 copii în două maniere diferite. El a determinat corelațiile existente în interiorul perechilor între C.I.:

- de o parte, a doi copii din aceeași familie;
- de altă parte, a fiecăruia din acești copii și a unui copil neînruțit, de aceeași vîrstă, care frecventa aceeași școală și a cărui familie aparținea aceluiași mediu socio-economic ca și a sa.

În primul caz corelația era, conform regulii comune, foarte apropiată de 0,50.

În al doilea, ea atingea 0,35, nu era deci cu totul inferioară.

Or, similitudinea condițiilor ambientale întîlnite în aceeași familie, de copiii care se dezvoltă în sinul ei, fiind mult mai strînsă decît între „familii din același mediu socio-economic”, chiar numai din această comunitate a mediului familial ar putea rezulta între frați și surori o corelație mai mare decît 0,35.

Nu este deci de mirare că chiar Conrad și Jones, după ce „demonstrase statistic că corelația de 0,49 obținută (de ei) era în concordanță cu o interpretare (pur) ereditară a asemănării părinților și copiilor (și a copiilor între ei)”... „recunoscuse, totuși, că rezultatele (lor) se conciliau și cu o explicație pur ambientalistă sau cu jocul combinat al factorilor ereditari și ambientali” (Anastasi, 1958).

Nu trebuie așadar să acordăm nici o importanță faptului că, coeficientul de corelație mediu găsit între C.I. ai părinților și ai copiilor (sau între copii) este atît de apropiat de 0,50. Fără îndoială că, așa cum s-a spus mai sus, aceasta este într-adevăr „valoarea la care ne-am fi putut aștepta pe baza modelului genetic cel mai simplu, în care efectele unui anumit număr de gene determină C.I. și unde nu există nici influență a mediului ambiant, nici

complicații de altă natură. Pare (totuși) probabil, dacă observăm această corelație de 0,5, că este vorba de o coincidență. Anumiți factori, cum ar fi diferite moduri (posibile) de acțiune a genelor, tendința celor ce se aseamănă de a se căsători între ei¹ și corelațiile de origine ambientală între membrii aceleiași familii, vin să complice fenomenul și ar trebui astfel să se echilibreze aproape exact unele cu altele pentru a da un rezultat conform ipotezei teoretice celei mai simple. Dacă am ignora aceste complicații, am putea conchide în mod naiv (și în contradicție cu alte fapte, ca acelea constatate la observarea gemenilor) că moștenirea biologică cea mai simplă determină în întregime C.I.” (Bodmer și Cavalli-Sforza, 1970).

Se impune, prin urmare, să ne adresăm unor metode mai puțin incerte.

2. STUDII EFECTUATE ASUPRA GEMENILOR

Iată-ne ajunși la „metoda gemenilor” la care s-a făcut aluzie mai sus. Desigur, acesta nu este decît un caz particular al anchetelor familiale, care merită însă o atenție specială, datorită particularității pe care o prezintă unii gemeni și anume, posesiunea aceluiași genotip, pe cînd în comparațiile intrafamiliale curente, nu se poate încerca decît sesizarea efectelor unei comunități parțiale a genomului (de cele mai multe ori, jumătatea).

Dealtfel, această identitate a genotipului nu se întîlnește la toți gemenii, ci numai la aceia dintre ei care sînt *monozigoți*, adică ieșiți din același ou care s-a divizat complet mai curînd sau mai tîrziu după fecundare (o diviziune incompletă a germenului conducînd la cazuri rarissime de surori sau frați siamezi). Acești *gemeni univitellini* au deci aceeași colecție de gene (deci, bineînțeles, același sex). Din acest motiv, ei se mai numesc, ca la anglosaxoni, *gemeni identici* și, de fapt, asemănarea lor fizică este adeseori extraordinar de izbitoare, mult mai mare de-

¹ Vom reveni mai departe la această tendință spre „căsătorii asortate”.

cît aceea care poate fi observată între frați și surori obișnuiți.

Există totuși unele cazuri rare cînd accidentele care se produc în cursul celor dintîi diviziuni ale oului fecundat, în general cu începere de la prima diviziune, împiedică transmiterea exactă a setului normal de cromozomi.

La această noțiune s-a ajuns prin observarea gemenilor monozi-goți, identici prin toate celelalte caractere, dar deosebiți prin sex. Astfel era cuplul alcătuit dintr-un băiat normal (al cărui cariotip conținea deci cromozomi sexuali X și Y) și o fată care prezenta sindromul lui Turner — talie mică, infantilism genital, diverse malformații — și care nu poseda decît un singur cromozom X. Există așadar gemeni univitelini al căror cariotip poate fi diferit: este *monozi-goția heterocariotă*.

Această anomalie nu se limitează la o distribuție anormală a cromozomilor sexuali; de exemplu, într-un asemenea cuplu de monozi-goți, unul din ei era normal iar celălalt mongolian (avînd deci trei cromozomi 21 în loc de doi). Ea poate deci afecta și genotipul intelectual. Dar acest fenomen este desigur excepțional și nu scade cu nimic valoarea lucrărilor despre care vom vorbi.

Ceilalți gemeni sînt ieșiți din două ovule fecundate aproape simultan de doi spermatozoizi distincti, adică din două ouă. Acești *gemeni dizigoți* sau *gemeni bivitelini* nu au moștenit din același lot cromozomic și sînt ca doi frați „obișnuiți“ dar dezvoltăți concomitent; așa încît, în medie, ei nu se aseamănă mai mult decît frații sau surorile născuți la un interval oarecare (și pot, în special, să nu fie de același sex).

Interesul științific pe care îl prezintă gemenii univitelini este evident. Genotipul lor fiind același, deosebiriile dintre ei trebuie să fie deci atribuite influenței mediului sub toate formele sale. Ei prezintă, în definitiv, pentru specia noastră, echivalentul — mult mai puțin avantajos — al soarecilor *inbred*. Gemenii bivitelini reprezintă un material „martor“ care face mai puțin anevoioasă estimarea proporțiilor de înăscut și de dobîndit în dezvoltarea unui caracter.

După Galton, care formulase principiul metodei și examinase 35 perechi de gemeni, au fost întreprinse pe aceste baze anchete relativ numeroase. Multe dintre ele comportă comparația C.I. ai gemenilor. Încă în 1963, Erlenmeyer-Kimling și Jarvik, în revista lor consacrată geneticii inteligenței, reținuse 20 din aceste anchete efectuate la gemeni dizigoți și 18 (în parte aceleași) la gemeni monozi-goți.

Una din cele mai clasice este o anchetă mai veche (1937) a lui Newman, Freeman și Holzinger. Ea a cuprins 50 de perechi de gemeni univitelini crescuți împreună, 50 de perechi de gemeni bivitelini (de același sex, pentru a face comparația mai semnificativă), de asemenea crescuți împreună, în sfîrșit 19 perechi de gemeni univitelini, separați chiar de la naștere sau foarte scurt timp după naștere (aproape toți înaintea vîrstei de un an) și crescuți, prin urmare, în familii diferite. Aceste din urmă cazuri, foarte rare, prezintă un interes cu totul excepțional; ele arată, într-adevăr, ce pot deveni subiecții de același genotip, plasați în medii ambiante diferite.

Vom cita alte cîteva lucrări dintre cele mai bine executate:

Lucrarea lui Shields (1962) care a studiat într-un mod foarte aprofundat 88 de perechi de gemeni monozi-goți — din care 44 perechi crescuți împreună și 44 perechi separați de timpuriu (28 înaintea vîrstei de șase luni, 36 înainte de doi ani) — precum și 32 perechi de gemeni dizigoți de același sex.

Lucrarea lui Burt (1966) care a sintetizat rezultatele mai multor anchete — mai ales engleze — efectuate în total asupra 148 de perechi de gemeni univitelini, din care 53 de perechi crescuți separat după ce fuseseră despărțiți înaintea vîrstei de șase luni (adeseori chiar la naștere); cîteva din aceste anchete nu au putut fi luate în considerare în revista — mai veche — a lui Erlenmeyer-Kimling și Jarvik.

Lucrarea lui Zazzo (1960) care a folosit în special materialele furnizate de ancheta efectuată în 1944 cu privire la nivelul intelectual al copiilor de vîrstă școlară și care a cuprins aproape 100 000 de școlari între 6 și 13 ani.

În prezent sînt în curs mai multe anchete, dintre care unele pe o scară largă.

Împotriva validității metodei gemenilor au fost aduse numeroase *critici*. Iată mai întîi două de ordin foarte general.

1) S-a insistat uneori asupra faptului că *distincția dintre gemeni monoziagoți și dizigoți* nu era întotdeauna ușoară și că erori de determinare puteau falsifica concluziile. Nu ne putem baza pe numărul de placent: dacă dizigoții sînt în mod necesar dicorionici — adică înzestrați fiecare cu propria lui placenta — cuplurile monoziote nu sînt întotdeauna monocorionice. Trebuie făcut deci apel la asemănarea fizică generală, la similitudini în amprente digitale, în culoarea părului, a pielii, a irisului etc. Dar nici aceste comparații nu sînt întotdeauna concludente. În anchetele moderne însă, determinarea factorilor sanguini, întotdeauna aceiași la gemenii univitelini, permite să se evite aproape toate confuziile. Procentajul de erori comise în recunoașterea tipului de „zigozitate“, nu atinge probabil niciodată 5% în lucrările clasice și este, desigur, mult inferior acestei cifre în cele mai recente lucrări în care comparația singelui gemenilor se poate efectua pe mai mult de 20 de antigene. El nu afectează deci sensibil rezultatele statistice furnizate de anchetele pe scară mare.

2) S-a reproșat adeseori gemenilor de a nu furniza *eșantioane reprezentative* ale ansamblului populației, condiția gemelară putînd avea o influență specifică asupra nivelului lor intelectual și aceasta în mai multe moduri.

a) La început, *comunitatea mediului intra-uterin* nu ar fi lipsită de consecințe. Alimentarea simultană de către mamă a doi fetoși ar fi, în medie, mai puțin bună decît a unui singur fetoș și de aici rezultă o oarecare jenă în dezvoltarea corporală. Și, în realitate, greutatea medie a gemenilor la naștere este mai mică cu 800 de grame față de aceea a non-gemenilor. O prematuritate mai frecventă adaugă efectele ei la acest prim handicap (de care este evident legată): durata medie a gestației este scurtată cu aproximativ 20 de zile în sarcinile gemelare. De asemenea,

gemenii se nasc mai șubrezi: mortalitatea perinatală este la ei mai ridicată (de două ori mai mare la dizigoți, de opt ori la monoziagoți).

b) În plus, *gemenii nu sînt crescuți în același fel* ca frații și surorile născuți succesiv, ceea ce va afecta dezvoltarea lor intelectuală. Ambianța familială și extra-familială (colegi, profesori etc.) nu se comportă cu ei întocmai ca și cu ceilalți copii. Fiind sau pîrînd a fi mai fragili la naștere, ei sînt adeseori obiectul unei supraprotecții care, în funcție de gradul atins, favorizează sau, mai frecvent, stînjenește dezvoltarea lor mintală. Sau, ei nu pot beneficia, la vîrsta cea mai fragedă, de destulă atenție din partea părinților care trebuie „să se împartă“ între ei.

Pe lîngă aceasta, fiecare dintre ei tinde să se orienteze de preferință către celălalt, în detrimentul unor contacte mai diversificate și deci mai fructuoase, cu celelalte persoane din anturajul lor.

c) Unele din constatările precedente ar explica faptul că *dezvoltarea intelectuală a gemenilor este de obicei ceva mai lentă*: adeseori ei încep să vorbească ceva mai tîrziu, au în medie un C.I. mai mic. Diferențele însă, de altfel pur statistice și care nu se întîlnesc în toate testele, nu sînt mari: de ordinul a 5 puncte, în general.

În definitiv aceste prime rezerve nu trebuie să diminueze foarte sensibil valoarea rezultatelor furnizate de studiul gemenilor. Fără îndoială că aceștia nu reprezintă exact populația generală, dar influența circumstanțelor particulare ale dezvoltării lor asupra inteligenței lor nu poate fi prea mare.

După cum scrie Zazzo (1960), „în timp ce viața afectivă a gemenilor... pare să fie foarte puternic marcată de situația lor excepțională... inteligența gemenilor nu este profund atinsă de situația gemelară. Trebuie folosite populații numeroase și instrumente de măsură foarte discriminatorii pentru stabilirea unei inferiorități intelectuale, căreia îi scapă, în cele din urmă, un mare număr de gemeni“.

Cele două variante principale ale metodei gemenilor se bazează: una pe comparația performanțelor cogemenilor

în perechile de monoziagoți și de dizigoți crescuți împreună, alta pe observațiile efectuate asupra perechilor de monoziagoți, cei doi membri fiind crescuți separat.

Compararea aptitudinilor intelectuale ale gemenilor dizigoți și monoziagoți

Principiul metodei este simplu. Gemenii monoziagoți, fiind înzestrați cu același genotip, inegalitățile relevate între aptitudinile pe care ei le dezvoltă provin numai din deosebiri de influențe pe care mediul le exercită asupra fiecăruia dintre ei. Or, gemenii din același cuplu fiind crescuți împreună, în același cămin și într-un mod foarte asemănător în general, aceste deosebiri ambientale nu ar putea fi decât foarte slabe și inegalitatea aptitudinilor foarte puțin accentuată. Dimpotrivă, dizigoții neavând în comun, din punct de vedere statistic, ca doi frați obișnuiți, decât jumătatea genelor lor, această deosebire între genotipurile lor trebuie să se manifeste prin capacități intelectuale mult mai inegale, iar coeficienții lor de inteligență trebuie să se distanțeze mai mult, în medie, decât acei ai perechilor de monoziagoți.

E tocmai ceea ce demonstrează, efectiv, rezultatele tuturor anchetelor.

Newman, Freeman și Holzinger găesc, de pildă, pentru cele 50 de perechi de gemeni monoziagoți ai lor, în interiorul perechii, o diferență medie a C.I. de 5,9 puncte (care trebuie redusă, după corecție, la 3,1 puncte, după Woodworth), pe când diferența C.I. între gemenii perechilor de dizigoți se ridică, în medie, la 9,9 puncte (8,5 după corecție). Vom indica, pentru comparație, că ea se ridică la 13,2 puncte între frați și surori născuți succesiv, la 17 puncte între copii neînrușiți luați la întâmplare.

Aceste constatări pot fi exprimate prin coeficientul de corelație care măsoară gradul de asemănare între C.I. ai gemenilor în interiorul unei perechi. Iată (limitate la a doua zecimală), pe lângă rezultatele lui Newman și col. (pentru două teste diferite), acelea ale lui Burt (de ase-

menea pentru două teste), ale lui Shields și Zazzo, precum și valoarea medie aflată de Erlenmeyer-Kimling și Jarvik, în recapitularea lor. (Li s-au adăugat aici, pentru comparație, corelațiile găsite între frați și surori obișnuiți și între copii din familii diferite, crescuți împreună.)

	Newman și col. (după corecție)			Burt	Shields	Zazzo	Erlenmeyer-Kimling și Jarvik
Gemeni MZ crescuți împreună...	0,88	0,92	0,92	0,94	0,76	0,90	0,87
Gemeni DZ crescuți împreună...	0,63	0,62	0,53	0,55	0,51	0,60	0,53
Frați și surori crescuți împreună			0,50	0,54			0,49
Copii neînrușiți crescuți împreună			0,25	0,28			0,23

Micile diferențe între o anchetă și alta se explică prin diversitatea testelor folosite și particularitățile eșantioanelor testate. Trebuie să fim atenți mai ales la decalajul dintre performanțele obținute de același cercetător, cu același test, decalaj care e mare.

Există așadar o inegalitate accentuată între aptitudinile cogemenilor din cupluri de dizigoți, mult mai mare decât între monoziagoți, și care provine, după toate aparențele, din deosebirea genotipului lor și ca atare evidențiază influența înnașcutului.

Lucrările lui Wilson (1972), care a urmărit, cu ajutorul unor teste eșalonate în timp, dezvoltarea mintală până la vârsta de doi ani a unor gemeni dizigoți și monoziagoți, arată că ponderea datului ereditar se face deja simțită în

cursul acestei perioade și chiar foarte puternic. Deși performanțele de dezvoltare mintală nu arată la copiii mici decât o foarte slabă corelație cu C.I. al adultului, acest rezultat este foarte semnificativ. El dovedește că dezvoltarea funcțiilor cognitive este controlată îndeaproape, cel puțin la început, de către factorii genetici.

Înainte de a expune criticile aduse concluziei precedente, sînt necesare unele *observații*.

Deși ridicat, coeficientul de corelație între monoziгоți nu este egal cu unitatea, așa cum ar fi dacă comunitatea genotipului le-ar da întotdeauna aceeași performanță.

Intr-adevăr aceste performanțe nu sînt egale: am văzut că Newman, Freeman și Holzinger au găsit pentru cele 50 de perechi de gemeni univitelini o diferență medie de 5,9 puncte la C.I. (care ar trebui însă redusă după corecție, la 3,1 puncte).

Distribuția acestor diferențe (înainte de corecție) este următoarea:

Decalaj de la 0 la 5 puncte pentru 24 perechi

„	„	„	5 la 10	„	„	18	„
„	„	„	10 la 15	„	„	7	„
„	„	„	15 la 20	„	„	1	„

Putem admite, desigur, că decalajele constatate se datorează, într-un mare număr de cazuri, inevitabilelor „erori” de măsură care afectează C. I. (validitatea acestuia din urmă este, individual, de ordinul a 5 puncte). Dar cel puțin o parte din ele cer o explicație. E aici, într-adevăr, un oarecare paradox, căci această dezvoltare inegală a capacităților mintale s-a realizat nu numai cu același genotip — ceea ce ar dovedi, dacă ar mai fi nevoie, că ereditatea nu este totul — ci și în sinul aceleiași familii în care gemenii sînt crescuți simultan și în condiții aparent identice.

În primul rînd e posibil ca, deși monocorionici, cogenii să fi întîlnit în cursul dezvoltării lor intra-uterine condiții intrucîtva diferite. Poziția lor în uter, vascu-

lizarea lor fac ca destul de frecvent unul din ei să fie străbătut de mai mult sînge, deci mai bine hrănit decât celălalt; de aici, o creștere mai rapidă care la naștere se traduce adeseori printr-o ușoară superioritate în greutate sau vigoare. Dezvoltarea lor cerebrală ar fi putut fi, prin urmare, și ea inegal favorizată.

Trebuie însă cercetat, de asemenea, cum pot apărea, după naștere, în cadrul aceluiași cămin, deosebiri de inteligență — ca, dealtfel, și de personalitate, acestea fiind adeseori mai accentuate. Geneză acestor deosebiri a fost studiată cu deosebită atenție de psihologi.

Fără a intra în amănuntele acestei „geneze a persoanei”, vom semnala unele elemente care pot interveni în diferențierea gemenilor. De o parte, inegalitățile minime de greutate, de aparentă fragilitate la naștere pot fi punctul de plecare al unor tratamente diferite din partea anturajului (îngrijiri mai atente, protecție maternă mai strînsă pentru geamănul cel mai slab, sau socotit ca atare). Aceste inegalități fizice, prezentînd adeseori o anumită asimetrie corporală, acționează și în relațiile din interiorul perechii. De altă parte, „dacă părinții dezvoltă de preferință la gemenii lor simțul gemelității, al identității, ei au adeseori și simultan tendința de a-i diferenția, proiectînd mai mult sau mai puțin conștient asupra structurii cuplului gemelar, structura cuplului conjugal” (Zazzo, 1960). Adeseori se stabilesc și legături preferențiale: unul din gemeni cu unul din părinți, celălalt gemen cu celălalt părinte. Desigur, toate acestea pot avea consecințe asupra dezvoltării mintale.

Vom examina acum *criticile* aduse împotriva validității comparației între monoziгоți și dizigoți. Inegalitatea performanțelor lor se atribuie gradului inegal al asemănării lor genetice. În momentul de față, însă, pare a se admite că gemenii univitelini și bivitelini s-au dezvoltat în condiții identice.

Nimic nu este însă atît de puțin sigur. Observatorii, în marea lor majoritate, împărtășesc opinia lui Carter rela-

tată de Anastasi (1958), după care „este absolut evident că mediile ambiante ale gemenilor univitelini sînt în medie mai asemănătoare decît acelea ale gemenilor bivitelini. Evident, gemenii univitelini se iubesc mai mult; ei au în general aceiași prieteni; petrec mai mult timp împreună, și sînt tratați de prieteni, părinți, profesori și cunoștințe comune ca și cum ar fi mai asemănători decît gemenii bivitelini“.

Pe de altă parte, monozi-goții suferă mai grav de pe urma consecințelor fiziologice ale condiției gemelare: greutatea la naștere este la monozi-goți inferioară aceleia a dizigoților, mortalitatea lor perinatală este de patru ori mai mare. Stresul gestației a putut deci afecta mai mult dezvoltarea lor cerebrală și, în realitate, întîrzierea lor mintală este adeseori ceva mai accentuată. Toate acestea ar putea afecta întrucîtva validitatea comparației între performanțele celor două tipuri de gemeni.

Acestor critici li s-au opus totuși argumente în sens invers. S-a susținut că, contrar celor ce s-ar putea presupune în primul moment, condițiile de dezvoltare prenatală ar putea fi mai puțin asemănătoare pentru gemenii monozi-goți decît pentru dizigoții avînd, în cele mai multe cazuri, fiecare o placentă și care ar fi alimentați într-un mod mai egal.

S-a observat, de asemenea, că în perechile de monozi-goți, mai frecvent decît la dizigoți, unul din gemeni — de la sine sau sub influența anturajului — adoptă adeseori un rol complementar față de celălalt, are mai multă inițiativă, se comportă mai mult sau mai puțin ca șef, și că acest lucru ar putea contribui la diferențierea partenerilor în ceea ce privește nivelul intelectual însuși.

Probabil că, global, factorii mediului ambiant, care tind să apropie C.I. ai monozi-goților mai puternic decît pe acei ai dizigoților, triumfă asupra acelor care tind să-i distanțeze și mai mult. După toate probabilitățile, însă, rezultanta nu poate avea o asemenea amploare încît să poată explica ea singură diferența între coeficienții de corelație. Ea împiedică numai evaluarea exactă, pornind de la

această diferență, a părții moștenite. Și pare puțin îndoielnic ca identitatea genotipului la gemenii monozi-goți să fie în mare parte cauza similitudinii deosebit de strînse a aptitudinilor lor intelectuale.

Observații asupra gemenilor identici crescuți separat

O altă modalitate de a aborda problema ereditate-mediu se bazează pe studiul capacităților manifestate de gemenii monozi-goți separați de timpuriu și crescuți în familii diferite.

Într-adevăr, în acest caz, subiecții de același genotip vor dezvolta, în condiții de mediu deosebite, fenotipuri diferite. Evident, acesta este înainte de toate un mod de a evalua importanța influențelor mediului ambiant. Dar în același timp metoda permite de a aprecia importanța datului ereditar. În acest scop trebuie măsurat decalajul mediu al C.I. obținuți de doi gemeni identici crescuți în familii diferite, care apoi trebuie comparat cu acel al fraților și surorilor non-gemeni (sau dizigoți) separați de timpuriu sau și cu acel al unor subiecți întîmplători, neînru-diți, crescuți de asemenea în familii distincte (cazul cel mai general). Vom putea atunci judeca efectul mediilor familiale distincte asupra unor genotipuri identice, a unor genotipuri parțial (pe jumătate) comune, a unor genotipuri total diferite.

Se știe că aplicarea acestei metode este dificilă din cauza rarității cazurilor întîlnite de observatori; cu atît mai mult cu cît pentru a reduce la maximum influența primului mediu ambiant nu trebuie reținute decît acele cazuri în care gemenii au fost separați de timpuriu.

Rezultatele obținute de Newman, Freeman și Holzinger sînt semnificative. Media diferențelor în interiorul perechilor între C.I. ai celor 19 perechi de gemeni univitelini despărțiți (cei mai mulți înainte de vârsta de un an) era de 8,2 puncte (sau 6, după corecția operată de Wood-

worth), pe cînd pentru copii neînruți trăind în familii distincte, ea este de ordinul a 17 puncte.

Coeficientul de corelație în interiorul perechii exprimă cu mai multă precizie aceste constatări. Iată (completate cu elemente de comparație) datele aduse de Newman, Freeman și Holzinger, Burt, Shields și valoarea medie aflată de Erlenmeyer-Kimling și Jarvik:

	Newman și col. (după co- recție)			Burt	Shields	Erlenmeyer- Kimling și Jarvik
Gemeni MZ crescuți separat	0,77	0,73	0,86	0,77	0,77	0,75
Pentru comparație:						
Frați și surori crescuți separat			0,42	0,41		0,42
Gemeni MZ crescuți împreună	0,88	0,92	0,92	0,94	0,76	0,87
Gemeni DZ crescuți împreună	0,63	0,62	0,53	0,55	0,51	0,53

Concluzia apare limpede: influența eredității pare să fie foarte puternică, fiindcă, dintre gemenii despărțiți crescuți în familii diferite, monozișoții care sînt înzestrați cu același genotip au C.I. mult mai apropiati ($r = 0,75$ — 0,80 aproximativ) decît frații și surorile non-gemeni care au în comun numai jumătate din genele lor ($r = 0,42$ aproximativ).

Prin comparație, efectul mediului familial împărțit apare relativ slab, deoarece, atunci cînd se trece de la cazul gemenilor crescuți separat la cazul gemenilor crescuți împreună, coeficientul de corelație (în interiorul perechilor) între C.I. ai monozișoților se ridică mai puțin, de exemplu de la 0,77 la 0,88, de la 0,77 la 0,94...

Decalajul între C.I. ai cogemenilor dizigoți crescuți împreună este mai mare chiar ($r = 0,51$ la 0,63 în funcție de autorii și de testele folosite) decît între acei ai monozișoților crescuți separat ($r = 0,73$ la 0,86). Identitatea genotipului apropiat deci C.I., în medii diferite, mai mult decît o face comunitatea de mediu educativ cu genotipuri diferite (și încă numai pe jumătate diferite).

Influențele mediului ambiant nu trebuie totuși subestimate. Desigur că atunci cînd se trece de la gemenii crescuți în același cămin familial la cei care au crescut în medii diferite, diferența în interiorul perechii între C.I. ai gemenilor monozișoți ai lui Newman și col. se ridică doar de la 5,9 puncte la 8,2 (de la 3,1 la 6 puncte, după corecție). Această diferență este însă o medie între decalaje foarte inegale. Ea este cu atît mai mare, în ansamblu, cu cît condițiile educative întîlnite de gemenii separați erau mai diferite. Această diferență se ridică la 24 de puncte (116—92 la Stanford-Binet) la două gemene crescute în medii foarte deosebite și dintre care una avea o școlaritate cu 14 ani mai lungă decît cealaltă; la 19 și 17 puncte la alte două perechi distribuite în două medii de asemenea foarte diferite. Newman (1947) a „constatat astfel că de fiecare dată cînd educația unui cuplu de gemeni se deosebea în mod simțitor, gemenul care primise o educație superioară obținea, în testele de aptitudine, rezultate vizibile mai bune... pe cînd în cazurile în care nu existau deosebiri de educație, sau numai o deosebire mică, rezultatele obținute de unul din aceste cupluri erau aproape similare cu acelea ale gemenilor univitelini crescuți împreună”.

Aceste observații ne conduc la principala critică adresată acestei metode. Căminele familiale în care s-au dezvoltat gemenii despărțiți erau adeseori foarte asemănătoare, aparțineau unor familii înrudite sau de același nivel socio-economic sau cultural, iar similitudinea mediilor educative a putut face tot atît (sau chiar mai mult) cît comunitatea genotipului, pentru a apropia în asemenea măsură coeficienții de inteligență.

Rezultatele studiului lui Burt (1966) nu permit totuși de a acorda acestei critici o valoare excesivă. Studiul a fost efectuat asupra celui mai vast eșantion realizat pînă în prezent: 53 perechi de gemeni monoziagoți despărțiți la vîrsta de sub 6 luni (unii dintre ei fuseseră observați de Newman, Freeman și Holzinger). Autorul a comparat sistematic statutul socio-profesional al celor două familii care au primit pe gemenii despărțiți și, pentru control, pe acel al familiilor la care locuiesc frați și surori non-gemeni despărțiți sau copii neînruđiți. Contrar așteptărilor, el nu a găsit mai multă similitudine între căminele în care cresc gemenii separați. Aceasta se explică prin faptul că, în multe cazuri, părinții gemenilor aparțineau unor medii sărace și, nefiind în măsură să îngrijească doi copii, creșteau numai unul, celălalt fiind plasat într-o familie în genere mai favorizată.

Așadar, nu plasarea selectivă în medii familiale mai asemănătoare explică similitudinea mai mare a performanțelor obținute de monoziagoții despărțiți. Ea nu se explică decît prin identitatea genotipului lor.

Rămîne, bineînțeles, adevărat că dacă gemenii separați ar fi crescut în medii mai diferite, în familii de un nivel socio-economic mai inegal, rezultatele nu ar fi fost aceleași. Pentru coeficientul de corelație între C.I. ai lor s-ar fi găsit desigur — în locul valorii 1 la care ar conduce ereditatea comună dacă ea ar fi atotputernică sau a valorii 0,75 dată de Erlenmeyer-Kimling și Jarvik — un rezultat sensibil mai slab (de data aceasta inferior, desigur, coeficientului de corelație între gemenii dizigoți crescuți împreună). Ceea ce nu înseamnă că, corelația între C.I. ai monoziagoților separați și plasați în același fel nu ar fi putut fi mai strînsă decît între dizigoți crescuți în condiții la fel de diferite. Aceasta permite însă criticilor celor mai exigenți de a contesta concluzia enunțată mai sus, așteptînd ca ea să fi fost confirmată prin compararea C.I. ai unui număr suficient de mare de gemeni monoziagoți despărțiți de timpuriu și care să fi fost crescuți în medii foarte diferite din punct de vedere social și mai ales cultural, medii care să-și fi pus amprenta asupra lor.

3. OBSERVAȚII ASUPRA COPIILOR ADOPTIVI

Cînd gemenii sînt despărțiți de timpuriu și crescuți în familii distincte, unul dintre ei cel puțin se află în situația de copil adoptiv (sau amîndoi dacă, de exemplu, mama a murit după nașterea lor). Acest prim caz de adopțiune este, după cum am văzut, deosebit de instructiv, dar și cu totul excepțional. Studiile asupra copiilor adoptivi care nu prezintă particularitatea de a avea un geamăn nu contribuie, poate, din primul moment, la clarificarea problemei, dar ele au putut cuprinde subiecți mult mai numeroși și au adus, și ele, informații prețioase.

Totuși pînă acum au fost inițiate prea puține anchete în această direcție. În revista lor din 1963, Erlenmeyer-Kimling și Jarvik nu reținuseră decît trei. Două din ele, cele mai bune, sînt fără îndoială aceea a lui Burks (1928) și aceea a lui Leahy (1935).

Prima a cuprins 214 copii adoptați la vîrsta de sub un an (de trei luni, în medie) și, pentru comparație, 105 copii din aceeași regiune (California) crescuți în familiile lor. Acestea din urmă au fost alese cu ajutorul asistentelor sociale, în medii sociale echivalente aceleia al familiilor adoptive.

A doua anchetă a cuprins 194 copii adoptați (sub vîrsta de șase luni) și alți 194 crescuți în propria lor familie; acest grup-martor fusese constituit astfel încît sistematic fiecărei familii adoptive să-i corespundă o familie normală, avînd aceleași caracteristici (dimensiunea familiei, vîrsta și gradul de instruire a părinților, profesiunea tatălui etc.).

Toți copiii, precum și toți părinții lor (adevărați sau adoptivi) au fost testați, realizîndu-se cîteva comparații foarte instructive.

Iată principalele rezultate ale acestor anchete:

1) Asemănarea între C.I. al copiilor adoptivi și acel al părinților adoptivi este categoric mai mică decît cea care există între C.I. al copiilor crescuți în familia lor și acel al părinților.

Coeficienții de corelație calculați de Burks și de Leahy și valoarea medie reținută de Erlenmeyer-Kimling și Jarvik sînt următoarele:

	Burks	Leahy	Erlenmeyer-Kimling și Jarvik
Tată adoptiv × copil adoptiv	0,07	0,19	} 0,20
Mamă adoptivă × copil adoptiv	0,19	0,24	
În grupul-martor ¹ :			
Tată × copil	0,45	0,51	} 0,50
Mamă × copil	0,46	0,51	

¹ Găsim aici, conform regulii, valori apropiate de 0,50.

În lipsa unor legături de înrudire, influența mediului educativ asupra C.I. al copiilor adoptați este deci restrînsă, întrucît corelația între inteligența măsurată a copiilor și aceea a părinților lor adoptivi ($r = \text{circa } 0,20$) este mult inferioară aceleia (0,50) care există între copii și părinți (adevărați) care au în comun jumătate din genele lor.

2) Comparația între C.I. al copiilor adoptivi și acel al propriilor copii ai părinților lor adoptivi (care, efectiv, au și ei copii destul de frecvent) confirmă constatările precedente. Între acești copii neînrușiți crescuți împreună există o corelație mult mai puțin strînsă decît între frați și surori.

A se vedea mai jos coeficienții de corelație găsiți de Burt (1966) și valorile medii reținute de Erlenmeyer-Kimling și Jarvik.

Și aici, în absența oricărei legături genetice, copiii crescuți în sinul aceluiași cămin familial atestă, așadar, aptitudini mai inegale ($r = 0,25$ aproximativ) decît frații și surorile crescuți separat ($r = 0,42$).

	Burt		Erlenmeyer-Kimling și Jarvik
Copii neînrușiți crescuți împreună	0,25	0,28	0,23
Frați și surori crescuți împreună	0,50	0,54	0,49
Frați și surori crescuți separat pentru comparație)	0,42	0,41	0,42

3) Comparațiile între inteligența copiilor adoptați și aceea a părinților lor biologici sînt mai puțin numeroase, aceștia din urmă rămînînd adeseori necunoscuți sau inaccesibili.

Studiul cel mai clasic în acest domeniu este acel al lui Skodak și Skeels (1949). Ei au urmărit dezvoltarea a o sută de copii adoptivi, plasați înainte de împlinirea vîrstei de șase luni, testîndu-i în cîteva reprize: în jurul vîrstei de doi, patru, șapte și treisprezece ani. Aproape toți copiii erau plasați în familii adoptive care ofereau condiții (de securitate, echilibru afectiv, stimulare intelectuală) mai favorabile dezvoltării lor mintale decît mediul lor familial originar. Astfel, autorii au putut constata că, pe toată durata observațiilor lor, „nivelul intelectual al copiilor a rămas sensibil mai ridicat decît acel care ar fi putut fi prezis pornind de la nivelul intelectual, educativ și socio-economic al părinților adevărați”. Media C.I. care au putut fi măsurați la 63 de mame adevărate era de 86, în timp ce C.I. mediu al copiilor a atins 106, ceea ce oglindește evident o puternică influență a mediului ambiant familial.

Acest rezultat este însă global. În detaliu, corelația între C.I. al copiilor adoptivi — măsurat pe baza testelor cele mai semnificative, acelea folosite în jurul vîrstei de 7 și 13 ani — și nivelul de instruire al părinților adoptivi este foarte slabă: coeficientul r este de 0,05 sau 0,10 (fig. 5). Nu există nici de departe o proporționalitate între C.I. al copiilor și nivelul de instruire al familiilor în sinul cărora ei se dezvoltă.

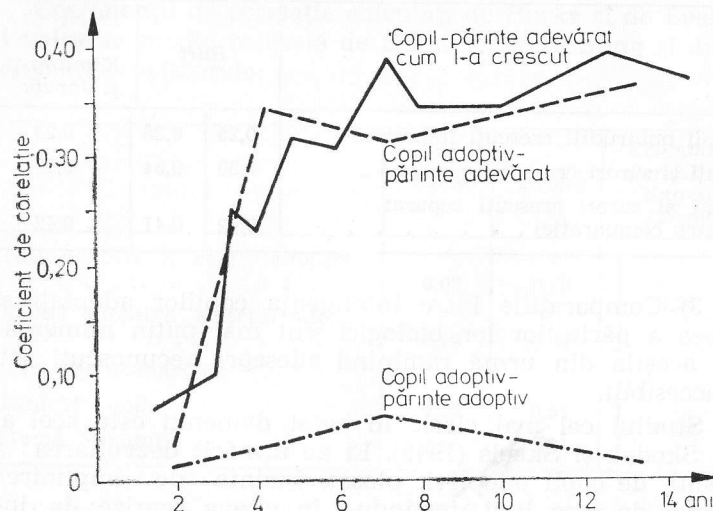


Fig. 5. Corelația între C.I. al copiilor și nivelul de instruire al părinților adevărați sau adoptivi (după datele lui Honzik, 1957)

Întrucât nu a fost relevată nici o diferență semnificativă între diversele corelații existente între *tată* (adevărat sau adoptiv) și copil (adevărat sau adoptiv), de o parte, și între *mamă* (adevărată sau adoptivă) și copil (adevărat sau adoptiv), de altă parte, s-a trasat un singur grafic luându-se pentru fiecare vîrstă și pentru fiecare tip de comparație media coeficientului de corelație *tată*-copil și a coeficientului de corelație *mamă*-copil (medie fără semnificație statistică veritabilă).

În schimb, corelația între C.I. al copiilor și nivelul de instruire al părinților adevărați este sensibil mai ridicată (r este de ordinul 0,35; fig. 5). Cum într-un asemenea caz, nu părinții biologici sînt acei care au crescut copiii și că, de altă parte, există o corelație destul de puternică între C.I. și nivelul de instruire, sîntem înclinați să credem că această corespondență mai strînsă între C.I. al copiilor și nivelul de instruire al părinților lor adevărați exprimă influența genelor comune. Această influență

apare, cel puțin în unele cazuri (Honzik, 1957), la fel de puternică, fie că copilul a fost sau nu crescut cu părinții săi, valorile coeficienților de corelație fiind foarte apropiate.

Precum vedem, puține studii aduc argumente de o asemenea pondere în favoarea unei puternice influențe a eredității asupra nivelului capacităților intelectuale.

Trebuie totuși și aici să se țină seamă de unele *critici* care scad întrucîtva valoarea acestei concluzii.

1) Oricît de timpurie ar fi fost adopțiunea, copilul a putut totuși suferi și influența mediului familial original. De exemplu, o mamă, aparținînd unui mediu sărac și incult și care în acest mediu și-a dezvoltat slab propria ei inteligență, poate fi incapabilă să asigure copilului său condiții prenatale și perinatale satisfăcătoare, ceea ce va împiedica dezvoltarea sa fizică și mintală. Așadar, atunci cînd se atribuie genelor comune medio-criticitatea comună a mamei și a copilului, se uită că ea are — cel puțin în parte — o origine ambiantală¹. Și dacă, într-un asemenea caz, coeficientul de corelație între coeficientul de inteligență al mamei adevărate și al copilului adoptat poate părea ridicat, vom greși văzînd în el măsura adevărată a influenței ereditare.

2) Nu s-a demonstrat că, în medie, raporturile care se instaurează între copii și părinți adoptivi ar fi la fel de strînse ca acelea care există între copii și părinți în sînul unei familii normale. Influența mediului adoptiv ar putea fi mai mică decît aceea a unui cămin normal. Dezvoltarea copilului s-ar putea resimți din această cauză și comparația cu familiile normale ar fi astfel deformată.

Pe de altă parte, cunoașterea situației sale de adoptat (50% din subiecții grupului studiat de Leahy și 35% din acei ai eșantionului lui Burks o aflaseră) poate modifica atitudinea copilului față de părinții săi adoptivi, făcîndu-l poate mai puțin receptiv la influența lor.

3) În sfîrșit, o parte din asemănarea constatată între copiii adoptivi și părinții lor adevărați (v. mai sus, pct. 3) ar putea rezulta dintr-o plasare selectivă. După Sko-

¹ Despre aceste „efecte materne” s-a vorbit deja în capitolul precedent.

dak și Skeels pare probabil că, în ansamblu, copiii mamelor cu un nivel intelectual mai ridicat erau plasați în familii care ofereau mai bune condiții educative decât acelea în care au crescut copiii mamelor mediocre din punct de vedere intelectual. De aici rezultă o augmentare a corelației între copil și mama adevărată, care nu se datorează cu nimic eredității.

4. OBSERVAȚII ASUPRA COPIILOR CRESCUȚI ÎN GRUP, ÎN ACELEAȘI CONDIȚII

Există încă o metodă care permite a judeca importanța genotipului în dezvoltarea capacităților mintale: metoda care se bazează pe studiul cazurilor în care copii de o origine oarecare sînt separați de timpuriu de familia lor — de exemplu, atunci cînd nașterea a provocat moartea mamei sau aceasta și-a abandonat foarte repede copilul — și sînt plasați într-o instituție adecvată, cum ar fi un orfelinat. Avem de-a face aici, într-adevăr, cu subiecți foarte diverși din punct de vedere genetic, care vor fi crescuți — într-un număr mult mai mare decât în sînul familiilor adoptive — în condiții foarte asemănătoare.

Rezultatele anchetelor efectuate în astfel de medii educative — aceea a lui Lawrence (1931), de exemplu — au arătat că, în pofida dezvoltării lor în sînul aceleiași comunități, copiii prezentau aptitudini foarte inegale. Decalajul între C.I. extremi este în general mai mic decât pentru eșantioanele asemănătoare de copii crescuți în propriul lor cămin, distribuția performanțelor este mai puțin largă, ceea ce traduce, evident, influența mediului ambiant comun. Diferența însă este adeseori slabă și uneori chiar nulă (ca în studiul lui Lawrence). Este greu să nu observăm, într-o distribuție atît de etalată, manifestarea unor potențialități genetice inegale care ies la iveală în același mediu.

Și dealtfel, în cazurile în care inteligența orfanilor a putut fi comparată cu aceea a părinților lor (sau cu statutul profesional al tatălui), s-a constatat o puternică corelație pozitivă (adeseori destul de apropiată de 0,50).

Validitatea acestor rezultate foarte nete a făcut totuși obiectul cîtorva *rezerve*.

În mod just li s-a reproșat acestor studii de a nu fi avut ca obiect eșantioane tipice ale populației. Și dealtfel, valoarea medie aflată pentru C.I. în asemenea anchete este de aproximativ 90.

Acest lucru se poate explica în parte prin faptul că copiii privați de un cămin normal nu găsesc în instituțiile care îi adună condiții educative foarte favorabile: orfelinatele sînt mai puțin proprii dezvoltării aptitudinilor intelectuale decât cea mai mare parte a mediilor familiale. Condițiile pe care ele le oferă pot fi chiar categoric proaste și „ospitalizarea“ (Spitz) tinde în acest caz să deterioreze puternic C.I.

Această inferioritate medie a C.I. s-ar putea datora însă și unor factori selectivi. Probabil că o proporție mai mare de copii dotați scapă de orfelinat, pe cînd procentul tinerilor deficienți de aici este superior mediei, iar acest procent este legat poate în parte de o inferioritate genetică medie a mamelor (sau a perechilor) care își abandonează copiii.

De altă parte, unii copii sînt luați de aceste instituții după ce au petrecut un timp în mediul lor familial, dealtfel adeseori defavorabil: ceea ce constituie cauza erorii semnalate deja în cazul copiilor adoptați și care acționează și aici.

Toate acestea reduc întrucîtva importanța concluziilor ce pot fi trase din ansamblul observațiilor, fără a le invalida totuși.

5. INCERCĂRI DE ESTIMARE A HERITABILITĂȚII

Am menționat deja dificultățile inerente geneticii umane și imposibilitatea de a aplica în mod riguros la specia noastră metodele care s-au dovedit valabile la animal. Obstacolele devin deosebit de îngrijorătoare atunci cînd se încearcă să se ajungă la rezultate cantitative.

În lipsă de ceva mai bun au fost folosite cîteva *metode* de aproximative:

1) Cea care a dat cele mai bune rezultate se bazează pe comparațiile făcute între *gemeni*. Pentru a exploata datele furnizate de studiul acestui prețios material au fost de altfel folosite diferite funcții matematice. Ne vom mărgini aici la formularea lui Holzinger.

Acesta pornește de la principiul:

- că diferența medie a performanțelor D_{MZ} obținute de gemenii monoziгоți ai aceleiași perechi — genotipul fiind același pentru cei doi subiecți — exprimă numai variația ambientală;
- că decalajul mai mare, D_{DZ} , care separă rezultatele atinse de cogemenii dizigoți, exprimă suma acestei variații ambientale și a efectelor inegalității genotipurilor;
- și deci, că „diferența între diferențele” din interiorul perechilor ale performanțelor dizigoților și monoziгоților ($D_{DZ} - D_{MZ}$) exprimă efectele eredității. Putem lua așadar ca expresie a heritabilității:

$$H = \frac{D_{DZ} - D_{MZ}}{D_{DZ}}.$$

Diferența fiind însă exprimată mai corect în termeni de varianță (V_{MZ} , de exemplu, este media pătratelor decalajelor dintre performanțele obținute de fiecare geamăn monoziгоt în raport cu media cuplului), Holzinger scrie:

$$H = \frac{V_{DZ} - V_{MZ}}{V_{DZ}}.$$

Pe baza măsurătorilor efectuate la gemeni, câțiva autori au calculat astfel valoarea heritabilității C.I. Iată câteva rezultate:

- Newman, Freeman și Holzinger (1937): de la 65 până la 80% (68% cu testul lui Binet);
- Woodworth (1941), pe baza rezultatelor „corectate” ale celor precedenți: 60%;
- Burt și Howard (1957), cu două teste diferite: de la 77 până la 88%.

Criticile formulate împotriva principiului însuși al metodei gemenilor conduc la punerea în cauză a validității acestor rezultate cantitative. Nu este însă suficient să le

amintim, fiindcă față de această procedură specială trebuie formulate rezerve mai mari.

a) Constatăm aceasta, căutînd să aflăm prin ce diferă „heritabilitatea gemenilor” H a lui Holzinger de heritabilitatea adevărată $h^2 = V_A/V_P$.

În acest scop, descompunem varianța ambientală V_E în două elemente, desemnînd prin V_{E_w} varianța ambientală „în interiorul perechilor” de gemeni (ea exprimă efectele asupra C.I. ale micilor deosebiri în acțiunea mediului familial asupra cogemenilor) și prin V_{E_d} varianța ambientală „între perechile” de gemeni (care măsoară efectele mult mai mari ale deosebirilor de mediu între un cămin și altul). Se demonstrează că:

$$V_{MZ} = V_{E_w}$$

$$V_{DZ} = 1/2 V_A + 3/4 V_D + V_{E_w}.$$

Astfel:

$$H = \frac{1/2 V_A + 3/4 V_D}{1/2 V_A + 3/4 V_D + V_{E_w}}$$

pe cînd:

$$h^2 = \frac{V_A}{V_P} = \frac{V_A}{V_A + V_D + V_E} = \frac{V_A}{V_A + V_D + V_{E_w} + V_{E_c}}.$$

H nu reprezintă, așadar, prin însăși definiția sa, decît o aproximare grosieră a heritabilității adevărate.

b) Îndeosebi, factorul genotipic care figurează la numărătorul lui H (fie $V_{DZ} - V_{MZ}$) nu exprimă decît variația derivînd din diferența între genotipurile gemenilor dizigoți, care au în comun jumătate din genele lor. Varianța care corespunde acestei diferențe genetice ($1/2 V_A + 3/4 V_D$) nu trebuie să reprezinte mai mult decît jumătatea varianței genotipice aditive medii între subiecți *neînruđiți*, V_A (căci, în genere, se crede că V_D este mic în raport cu V_A). Din acest punct de vedere, valoarea aflată pentru heritabilitate subapreciază mult influența diversității genetice în sinul unei populații.

c) După cât se pare, variația ambientală luată în calcul sub forma factorului V_{MZ} (sau și V_{E_w}) corespunde ușoarei inegalități a performanțelor (cîteva puncte ale C.I.) datorită faptului că gemenii — deși crescuți în același uter și apoi în același cămin — nu sînt puși exact în aceleași condiții pre- sau postnatale. H măsoară deci numai heritabilitatea în cadrul familiei și chiar în familii în care copiii, fiind gemeni, sînt crescuți aproape exact în același mod.

Nu se ține, prin urmare, deloc seama de efectul infinit mai important al inegalităților între condițiile oferite de cămine diferite, chiar în sinul aceleiași societăți. Și, de fapt, egalitățile de mai sus arată că varianța V_{E_c} (desigur, mult mai importantă decît V_{E_w}) care figurează în expresia lui h^2 nu se află în aceea a lui H . Ca urmare, estimarea heritabilității este exagerată și supraestimarea trebuie mai mult decît să compenseze subevaluarea semnalată în paragraful precedent.

d) În plus — această constatare are însă mai puțină importanță decît cea precedentă. Holzinger pare a admite că gemenii monoziгоți și dizigoți sînt crescuți riguros în același fel și că nu există nici o deosebire în amplitudinea (în orice caz redusă) a influențelor mediului ambiant care se exercită asupra unora și a celorlalți. Acest lucru a fost admis în expresiile matematice de mai sus: aceeași varianță V_{E_w} este atribuită gemenilor univitelini sau bivitelini.

Or, am văzut mai înainte că aceasta este doar o aproximație. Este infinit mai probabil că variația ambientală intra-familială este mai mică pentru monoziгоți decît pentru dizigoți. (V_{DZ} — V_{MZ}) comportă deci în realitate o parte din varianța ambientală, ceea ce mărește mai mult valoarea heritabilității calculate.

Măsurarea heritabilității H a gemenilor în sinul familiei lor nu ne oferă deci decît o aproximare foarte grosieră a heritabilității adevărate a inteligenței în sinul unei societăți chiar relativ omogene. Totalitatea observațiilor făcute dă în mare măsură de crezut că ea reprezintă o limită superioară a adevăratei heritabilități.

Vom semnală în fine că unii autori au subestimat importanța erorii relative care afectează măsurarea lui H . Ținînd seama de erorile care afectează datele psihometrice, ar fi necesare eșantioane mult mai numeroase decît acelea care au fost utilizate, pentru a se ajunge la valori realmente semnificative (a se vedea de ex. Eaves și Jinks, 1972).

2) În loc să recurgem numai la comparația gemenilor, ne-am putea adresa unor *corelații intra-familiale* mai diverse, adică la comparația performanțelor între subiecți de diferite grade de înrudire, metodă generală care a fost expusă în capitolul precedent.

Importanța interacțiunilor între ereditate și mediu în sinul aceleiași familii, a efectelor materne, de exemplu, este însă mai accentuată decît la animal. Durata coabitării între părinți și copii, importanța influenței mediului educativ (în sensul larg al acestui termen) asupra dezvoltării aptitudinilor sînt de așa natură încît este imposibil, după cum am văzut, să tragem concluzii din corelațiile măsurate între tată-copil, frați-surori etc. Ignorarea lor ar conduce la o exagerare a oricărei estimății a heritabilității.

Vom mai enunța o rezervă. Oricare ar fi cauzele, psihologice sau sociale, există — în ce privește nivelul intelectual — o tendință spre „căsătorie între cei ce se aseamănă“. Corelația între C.I. al soților este, într-adevăr, destul de ridicată: de obicei, de ordinul a 0,40 la 0,50.

Această tendință spre „căsătorii asortate“ modifică unele corelații, de exemplu, covarianța între frați și surori. Căci în măsura în care acestei similitudini fenotipice îi corespunde o similitudine a genotipului — evident mai mică, întrucît heritabilitatea căutată este inferioară unității — în aceeași măsură părinții vor avea în comun o proporție de gene (favorabile sau defavorabile) superioară aceleia care ar rezulta din căsătorii „la întîmplare“. Copiii vor avea deci mai mult de jumătate din alelele lor. De asemenea „modelele“ de heritabilitate construite de geneticieni trebuie să țină seamă de această *tendință spre omogamie*.

Pentru a depăși mai mult sau mai puțin complet aceste dificultăți, Cattell a propus metoda *analizei varianței teoretice multiple* sau M.A.V.A. (*Multiple Abstract Variance Analysis*).

El definește un anumit număr de variante teoretice — inaccesibile în mod direct — genotipice sau ambientale, fie în interiorul familiilor, fie între familii.

Fiecare variantă *observată* (între un număr suficient de perechi de subiecți comparați, adică perechi de performanțe) este descompusă în trei termeni. De exemplu, varianța V_{FS} observată la compararea în interiorul perechii a C.I. ale unor frați (sau surori) crescuți împreună se scrie:

$$V_{FS} = V_{wg} + V_{we} + 2r_{ge} \sqrt{V_{wg} V_{we}}$$

V_{wg} fiind varianța genotipică în interiorul familiei;

V_{we} fiind varianța ambientală în interiorul familiilor (pentru totalitatea familiilor testate);

r_{ge} un coeficient care exprimă corelația între aceste două surse de variație.

Ecuatii similare se scriu: pentru gemenii monoziagoți, frații (sau surorile) ne-gemeni, frații vitregi (sau surorile vitrege), copiii neînrușiți și, în fiecare caz, pentru subiecții crescuți împreună și pentru subiecții separați.

Sistemul de ecuații permite calcularea valorii a cel puțin unora dintre varianțele teoretice cercetate și, pe baza lor, a eritabilității.

Cattel și col. (1955) trag astfel concluzia că pentru inteligența generală ereditatea contează mai mult decât mediul în interiorul familiilor și că, invers, între familii, mai mult decât jumătate din variație provine din deosebiri între mediile familiale.

Este cert că „în principiu, metoda M.A.V.A. este eficientă și ar fi capabilă să furnizeze informații importante asupra influențelor genetice și ambientale care condiționează diversele caractere. Ea include metodele mai tradiționale privitoare la gemeni și la copii adoptivi și prin aceasta furnizează toată informația pe care aceste metode o pot da și în plus informația suplimentară obținută, considerându-le legate laolaltă“ (Loehlin, 1965).

Acestei metode i-au fost aduse însă numeroase *critici*, cele mai multe foarte „tehnice“, și anume de Loehlin însuși, și aceste critici împiedică de a se acorda deplină încredere rezultatelor ei.

De exemplu, unele necunoscute, cum este V_{we} , varianța ambientală în interiorul familiilor, s-ar putea să nu aibă aceeași valoare în toate ecuațiile în care ele intră. Pe de altă parte, metoda imaginată de Cattell presupune că variația genotipică este în întregime de tip aditiv (adică nu există nici dominanță, nici epistazie), ceea ce e desigur eronat. În afară de aceasta, coeficienții care exprimă corelația între componenta genotipică și cea ambientală a fiecărei variante nu pot, după cum recunoaște autorul, să redea în toată amploarea lor interacțiunile între genotip și mediu ambiant, despre care vom vorbi din nou în capitolul V.

În sfârșit, erorile relative care pot afecta soluțiile ecuațiilor sînt foarte ridicate din cauza incertitudinilor de care suferă datele (varianțele măsurate) furnizate de eșantioane încă prea puțin numeroase.

În definitiv, orice estimare ceva mai precisă a eritabilității aptitudinilor intelectuale se dovedește — pentru moment cel puțin — imposibilă, și s-a putut susține chiar că valorile obținute erau lipsite de semnificație, iar cercetarea lor nu avea nici un fundament (a se vedea, de ex. Layzer, 1972).

6. PRIMELE CONCLUZII

Din observațiile precedente pot fi trase de acum cîteva concluzii.

1) Un prim rezultat se desprinde net din cercetările obiective întreprinse asupra subiectului: dacă inteligența depinde în mod cert, într-o măsură foarte apreciabilă, de mediul inegal de favorabil în care este pusă să se dezvolte, ea este condiționată la bază, într-o măsură importantă, de patrimoniul moștenit, sau, recurgînd la un termen uzual, de „daruri“. Teza ambientalistă nu este deci mai validă decât o teză strict ereditaristă.

Observațiile expuse mai sus aduc, într-adevăr, dovezi cu totul convingătoare. Dacă concluziile deduse din anchetele familiale nu sînt deloc riguroase, în schimb rezultatele studiilor efectuate asupra gemenilor, asupra copiilor adoptați și asupra copiilor care trăiesc în grup în diverse instituții concordă și, cu toate rezervele și limitările pe care trebuie să le recunoaștem, oferă o demonstrație foarte satisfăcătoare a influenței înăscutului.

A mai fost adusă și o altă dovadă. Ea este furnizată de scăderea C.I. constatată în cazuri de *consanguinitate*, deteriorare comparabilă cu diminuarea aptitudinii de învățare, observată la șoarece în cursul *inbreeding*-ului. Această scădere este cu atît mai accentuată, cu cît gradul de consanguinitate este mai ridicat. Scăderea atestă și ea rolul jucat de constituția genetică în dezvoltarea intelectuală.

Așadar, nu putem opune nimic valabil afirmației biologului Jean Rostand (1952) și anume: „Fără nici o îndoială că la început există deosebiri genetice în ce privește amploarea și specializarea potențialităților intelectuale... În acest sens pledează... puternica similitudine a C.I. la gemenii univitelini“.

Aceeași constatare o face psihologul Zazzo (1965) care a studiat îndelung cazul gemenilor. Mărturia sa este cu atît mai semnificativă cu cît ideile „progresiste“ ale autorului — ca dealtfel și acelea ale lui Jean Rostand — nu pot fi puse la îndoială:

„Datorită convergenței mai multor cercetări (studii ale populațiilor... metoda gemelară) știm că inteligența depinde de factori ereditari... și că — în condiții sociale egale — ea se distribuie în mod regulat (în curbă gaussiană, după expresia statisticienilor) de la nivelurile cele mai joase la nivelurile cele mai ridicate...“

„Faptul că inegalitățile sociale produc unele incurcăături, nu ne dă dreptul să negăm inegalitățile biologice“.

Cu toate acestea, realitatea unei condiționări genetice a inteligenței de o anumită importanță este încă pentru mulți o problemă, așa cum am semnalat în introducere. Aceasta se explică prin mai multe cauze:

a) În primul rînd, influența unor teorii filosofice sau psihologice foarte generale, care sînt în contradicție cu concluzia enunțată mai sus. În special afirmarea atotputerniciei influențelor sociale asupra dezvoltării psihicului uman conduce la subaprecierea învățămîntelor geneticii.

Mulți filosofi, psihologi și mai ales sociologi resping deci dintru început, fără o suficientă examinare, concluziile celor mai serioase studii biologice. Acest lucru nu este adevărat numai pentru Franța. Și în America, după mărturia lui Bressler (în Glass, 1968 a),

„sociologia... nu întreține practic nici o relație cu teoriile bazate pe biologie ale comportamentului uman... Tratarea „standard“ a unor subiecte ca... inteligență, personalitate... ignoră explicațiile biogenetice... (sau) le introduce într-un context polemic spre a le diminua importanța. Într-adevăr, nici un sociolog contemporan nu a publicat o operă majoră care să abordeze cu simpatie recente dezvoltări ale unor materii ca genetica, etologia sau psihologia comparativă. Neexistînd un magistrul, nu există discipoli. Studentul-tip își încheie studiile universitare înzestrat cu un inventar detaliat al infirmităților intelectuale descrise de Malthus, Spencer, McDougall și Lombroso și prea puțin înclinat să consulte pe moștenitorii lor îndepărtați“.

b) În același timp, convingerile politice „liberale“ sau „progresiste“, care se asociază aproape întotdeauna cu teoriile filosofice menționate, fac pe toți care le împărtășesc să se teamă ca orice recunoaștere a determinării ereditare mai importante a aptitudinilor intelectuale să nu fie imediat exploataată de adepții rasismului sau de apărătorii privilegiilor claselor sociale favorizate.

Există astfel o strînsă corelație între pozițiile adoptate în problema ereditate-mediu și concepțiile politice și sociale ale specialiștilor interesați. Conform unui studiu al lui Pastore (1949) printre cei 24 oameni de știință notorii, care au participat la controversa *nature-nurture*, un singur ereditarist, Terman, era clasat ca liberal, pe cînd la ambienaliști numai Watson se număra printre conservatori.

Temerile progresiștilor sînt fără îndoială astăzi, în majoritatea țărilor, mai puțin întemeiate, dar ele se explică

prin sprijinul pe care teoria ereditaristă l-a adus tezelor rasiste și conservatoare de pe timpul lui Galton și al lui Spencer, și ulterior — mai ales în țările anglo-saxone — în cursul primelor trei decenii ale secolului al XX-lea. Ultimele scrieri ale lui Jensen (1961), Eysenck (1971), Shockley (1972) etc., nu sînt de natură a potoli aceste temeri.

Toate acestea ne ajută să înțelegem — fără să-l justificăm în întregime — faptul că discutarea datelor obiective de care s-a ocupat acest capitol să fie astăzi încă atît de frecvent înecată în „expuneri dogmatice care, dacă de cele mai multe ori spun multe despre autorii lor, ele spun foarte puțin despre concluziile care privesc subiectul” (Dobzhansky, 1969), că această discuție degenerază în acele „dezbateri tendențioase filosofice și politice... (care) generează... mai multă căldură decît lumină” despre care vorbește Cattell.

Controversa îmbracă un aspect pasional și recurge la procedee polemice discutabile. În special, i se propune adeseori cititorului (sau ascultătorului) să aleagă între ereditate și mediu, în loc de a-l invita să reflecteze (și să se informeze) asupra participării uneia și celeilalte (și a interacțiunilor lor) la dezvoltarea aptitudinilor. Metoda este internațională, întrucît Bressler (în Glass, 1968 a) afirmă că sociologii americani prezintă studenților lor studiul multiplei condiționări a inteligenței sub o formă alternativă:

„Dialectica variază rareori: concluzia fiind ereditate sau mediu ambiant, instinct sau învățare, *nature* sau *nurture*... studenții în științe umaniste se simțeau obligați să aleagă al doilea termen al acestor perechi”.

Glass (1968 a) este totuși mai optimist:

„Sociologii contemporani, scrie el, nu mai aderă la un determinism ambientalist simplist, exact la fel cum biologii contemporani nu mai adoptă un determinism (exclusiv) genetic. Din ce în ce mai mult se recunoaște, în ambele tabere, interacțiunea între organism și mediul ambiant”.

Friedman (în Vandenberg, 1968) afirmă de asemenea că „ambientalismul riguros aparține acum trecutului”. În

Franța, Tiberghien (în Duyckaerts și col., 1972) „crede... că nu mai sînt mulți psihologi care să pună în discuție (această) concluzie”, anume că „activitatea psihologică este rezultanta unei interacțiuni între... factori ereditari și factori ambientali”.

Acest fapt evident va căpăta, fără îndoială, o recunoaștere generală atunci cînd se va fi înțeles mai bine că se poate acorda eredității ceea ce-i revine în determinarea aptitudinilor intelectuale, fără ca aceasta să dăuneze cîtuși de puțin ideologiilor celor mai progresiste.

2) E greu să avansăm dincolo de această concluzie foarte generală și trebuie insistat, dimpotrivă, asupra *impreciziei rezultatelor* obținute. Am demonstrat îndeajuns fragilitatea încercărilor de evaluare a heritabilității — indiferent dacă acest cuvînt este luat în sensul lui larg sau în cel îngust — și incertitudinea estimațiilor la care ele au condus, pentru a insista mai îndelung asupra lor. Nu sîntem nici măcar siguri că nu ne înșelăm, atunci cînd considerăm ca probabil că *în sinul societății noastre* patrimoniul genetic reprezintă o *proporție cuprinsă între 1/3 și 2/3* din nivelul intelectual dobîndit.

Nu se pot, deci, da răspunsuri precise la întrebările lui F. Jacob (1970), pe care le-am pus în epigraf: „Dintre toate organismele, omul este cel care posedă cel mai deschis și mai elastic program genetic. Unde încetează însă elasticitatea? La ce constrîngeri ale eredității este supus spiritul uman? După toate probabilitățile, asemenea constrîngeri există la anumite nivele. Care este însă limita lor?” Și mai departe: „Multe trăsături ale naturii umane trebuie să se înscrie în cadrul fix al celor 23 perechi de cromozomi care constituie patrimoniul ereditar al omului. Care este însă rigiditatea acestui cadru? Care sînt restricțiile impuse de programul genetic plasticității spiritului uman?”

3) Trebuie să semnalăm un factor special de incertitudine. Încercările de estimare a heritabilității se bazează pe ipoteza că diferențele între performanțele subiecților comparați permit evaluarea diferențelor între aptitudinile in-

telectuale. Aceasta înseamnă însă a uita rolul important al *motivației*. După cum s-a subliniat în mod just, copiii nu rezolvă nici o problemă numai cu ajutorul inteligenței. Nu numai cunoștințele dobândite de ei, dependente în largă măsură de mediul cultural, le oferă instrumente pentru această sarcină, ci și curiozitatea lor, dorința lor de a înțelege, obișnuința de a reflecta condiționează reușita lor. Rezolvarea problemelor depinde deci în parte de motivațiile pe care le-au dezvoltat în cursul evoluției lor mintale.

Aceste motivații pot avea, în același timp, și o bază ereditară și o origine ambientală: ele sînt în orice caz distincte de o aptitudine cognitivă care nu există, desigur, în stare pură (a se vedea de exemplu Ryan, în Richardson și col., 1972).

Ele ne oferă un motiv suplimentar de a nu accepta prea ușor valorile ridicate propuse de unii autori pentru heritabilitatea inteligenței.

4) Nu am uitat că evaluările prea imprecise ale heritabilității se bazează pe comparația între subiecți care trăiesc în aceeași familie (gemeni) sau în familii din aceeași societate și aparținînd în general unor medii destul de asemănătoare (copii adoptați).

Ordinele de mărime indicate mai sus se referă, așadar, la *heritabilitatea în sinul unei societăți relativ omogene*. Ele nu au semnificație decît „în limitele micilor deosebiri de medii familiale“ (Piéron, 1949).

E ceea ce a remarcat, odată cu mulți alții, Stoetzel (1963): „În toate aceste studii, ceea ce se măsoară ca influență a mediului, este influența mediului familial, și nu influența mediului social în general. Mediul social general înseamnă școala, influența colegilor, a adulților, normele multiple ale vieții cotidiene, întîlnite în lecturi și experiențe în viață, care constituie toate probabil o experiență foarte omogenă, și al căror efect comun asupra indivizilor din societatea studiată poate fi luat, pentru natura umană, ca moștenire biologică. În interiorul unei societăți nu există nici un mijloc de a evalua proporția acestei influențe“.

Tot astfel, dacă am putea compara aptitudinile unor grupuri umane situate în condiții nutritive sau socio-culturale foarte inegale — ceea ce practic e imposibil, după cum vom vedea mai departe, din cauza lipsei unor teste convenabile pentru unele și pentru altele — dacă am putea face această comparație, am găsi desigur diferențe importante între nivelurile lor intelectuale. Am fi însă conduși să atribuim cea mai mare parte a lor disparității însăși a acestor condiții de viață. Influența unei posibile inegalități a potențialităților intelectuale ar apărea relativ mai slabă. Și ar scădea și heritabilitatea calculată. Pe cînd pentru eșantioane de populație deosebit de omogene — cum ar fi copiii crescuți în aceeași instituție — deosebirile de mediu devenind relativ minime, influența datului ereditar s-ar face mai mult simțită și heritabilitatea ar crește.

În plus — lucru la care am făcut deja aluzie de cîteva ori — răspunsul diferiților indivizi (în cazul de față, dezvoltarea capacităților lor intelectuale) la diverse împrejurări ale mediului ambiant poate varia în mod sensibil. Există deci o *interacțiune între genotip și mediul ambiant*, de care este greu de ținut seamă în estimarea heritabilității și care conduce la o evaluare prea ridicată a ei. Va trebui să revenim mai departe la acest fenomen esențial.

5) În sfîrșit, trebuie să reamintim ceea ce a fost deja arătat la sfîrșitul capitolului consacrat experimentării pe animal: anume, că *estimațiile de heritabilitate se aplică la o populație și nu la fiecare dintre indivizii care o compun*.

Chiar dacă, într-o populație dată, s-ar putea aprecia cu exactitate heritabilitatea aptitudinilor intelectuale (și chiar, separat, a unei anumite capacități numerice sau a unei anumite capacități verbale), cifrele obținute nu ne-ar spune nimic cu privire la originea capacităților manifestate de un individ sau altul. Căci ele nu exprimă decît un „adevăr mediu“ (Zazzo). Într-adevăr, nu există nici un mijloc de a măsura la un subiect dat „inteligența moștenită“.

Din doi copii care la aceeași vîrstă au același nivel mintal, unul s-ar putea să-l fi atins, în ciuda condițiilor educative defectuoase, grație unei moșteniri mai bune, celălalt, mai puțin favorizat de „natură“, grație avantajelor furnizate de mediul familial. Într-un astfel de caz nu se pot formula decît prezumții.

Aceasta e valabil chiar pentru deficienții mintali. „La nivelul diagnosticului individual, de cele mai multe ori este încă imposibil să spunem dacă un subiect este debil mintal fiindcă așa sînt părinții lui, și că el a «moștenit» debilitatea lor, sau fiindcă indigența mediului familial în care s-a născut nu a permis dezvoltarea posibilităților sale potențiale... Pe plan individual, trebuie gîndit în termeni de probabilitate“ (Gilly și Merlet-Vigier, în Zazzo, 1969).

Cu toate acestea, la aceiași debili „probabilitatea se apropie de certitudine în toate cazurile în care lezarea neurologică este evidentă“. Originea înapoierii mintale se explică în acest caz, în genere, fie printr-o defectuoșitate a genotipului — și atunci înnăscutul e cel ce determină în esență nivelul mintal, iar influențele celui mai bun mediu educativ vor rămîne foarte limitate — fie printr-un traumatism la naștere, factor ambiental foarte special care va fi de astă dată „factorul limitativ“ și va interzice dezvoltarea chiar a celui mai bogat potențial genetic.

Copiii sălbatici pot datora profunda lor debilitate unor cauze similare. Dacă este adevărat, așa cum se crede adeseori, că mulți dintre ei trebuie să fi fost normali la naștere, „exemplul Kamalei¹ arată că, la limită, efectele eredității asupra genezei comportamentului uman pot fi practic nule“ (Zazzo, 1960).

Iar la cealaltă extremitate a scării performanțelor „vom recunoaște cu plăcere că oameni ca Leonardo da Vinci, Newton... Darwin... Einstein... — deși aceștia nu s-ar putea dovedi în mod riguros, erau foarte probabil posesori ai unei constelații excepționale de gene“ (Dobzhansky, 1966).

¹ Este, dintre copiii sălbatici, una din cele mai celebre.

Constituirea genotipului intelectual

CAPITOLUL III.

Dacă nu se poate nega că o parte apreciabilă a aptitudinilor noastre intelectuale depinde de potențialul genetic moștenit, se cunoaște încă foarte puțin care este suportul acestui potențial. Cîte gene constituie genotipul nostru intelectual? — și ce acțiuni exercită ele? Ignoranța noastră în această privință este aproape completă.

Trebuie să exceptăm un anumit număr de *gene majore* care generează, sub forma lor patogenă, efecte importante. Însă variația *continuă* a nivelului mintal care se exprimă prin curba gaussiană a distribuției C.I. trebuie să se bazeze pe jocul unui număr ridicat de factori ereditari, de *poligene*, neidentificabile individual.

1. GENE MAJORE

Unele forme grave de debilități mintale, însoțite aproape întotdeauna de alte simptome patologice, sînt în mod vizibil moștenite. Studiul genealogiilor permite în general de a descoperi rude atinse de aceeași maladie și, adeseori, chiar de a preciza dacă modul de transmitere ereditară este dominant sau, ceea ce este mai frecvent, recesiv.

În aceste cazuri, o singură genă, sub forma unei alele mutante, net patologice, determină înapoierea mintală (ca și alte anomalii morfologice sau fiziologice ale bolnavului). Avem de-a face aici cu o *ereditate unifactorială* trans-

misă de o *genă simplă* denumită și *genă majoră*, fiindcă ea influențează, într-adevăr, în mod grav dezvoltarea intelectuală, sau și *genă specifică* fiindcă este identificabilă prin efecte precise.

Se cunosc câteva zeci de astfel de gene (Lamy, 1971). Multe sînt răspunzătoare de *maladii metabolice* asupra cărora vom reveni în capitolul următor, cum sînt fenilcetonuria, galactosemia etc.

Etiologia *mongolismului* este legată de un caz foarte diferit al maladiilor metabolice și, într-un mod mai general, de maladiile *genice*. În această țară genetică, la diverse anomalii somatice se adaugă o înapoiere mintală profundă. „Cauza imediată” a mongolismului rezidă în prezența a trei exemplare, în loc de două, dintr-un anumit cromozom, cromozomul 21: e trisomia 21, datorată aproape întotdeauna unei „erori” în disjuncția cromozomilor în cursul mitozei reducționale, care precede formarea gamețului femelă, ovulul. Se știe — demonstrația e prea lungă pentru a fi dată aici — că cei trei cromozomi 21 cu care e înzestrat mongolianul sînt normali. Rezultă deci că prezența a trei exemplare dintr-o anumită genă rămasă normală determină aici, într-un mod încă neelucidat, debilitatea mintală.

Anomalia poate fi transmisă descendenței, dar întrucît cvasitotalitatea mongolienilor nu se căsătoresc, cazurile cunoscute rezultă aproape toate dintr-un accident mitotic.

Existența unor gene majore care determină o scădere a C.I. cu câteva zeci de puncte este deci bine stabilită. S-a emis uneori ipoteza că un alt soi de gene — favorabile — ar interveni la cealaltă extremitate a scării inteligenței, pentru a explica apariția *geniilor*.

Aspectul uneori întrucîtva patologic al geniului ar fi poate în concordanță cu această ipoteză. Însă un studiu mai complet al problemei conduce la ideea că potențialul genetic intelectual, excepțional de ridicat, al geniilor — ca dealtfel potențialul anormal de coborît al multor debili (mijlocii sau ușori mai ales) — corespunde mai curînd ca-

zurilor extreme ale unei distribuții normale a posibilităților intelectuale. Or, vom vedea că un sistem poligenic permite explicarea unei astfel de distribuții. În orice caz, pînă în prezent, nimic nu a permis identificarea la genii a unor factori ereditari specifici.

2. SISTEMUL POLIGENIC

În afară de cazurile precedente, pare destul de verosimil ca distribuția potențialelor intelectuale înăscute să se calchieze pe aceea a aptitudinilor manifestate efectiv. Cu alte cuvinte, ea este de tip gaussian, cu o proporție maximă de subiecți înzestrați la un nivel mijlociu, proporția reducîndu-se pe măsură ce ne apropiem de una sau de cealaltă extremitate a scării C.I. Această distribuție a capacităților ar fi, în condiții constante ale mediului ambiant, doar mai puțin etalată (avînd deci decalajul-tip redus) întrucît diferența de performanțe între extreme trebuie să apară, în viața reală, mărită prin inegalitatea condițiilor de mediu.

Nu trebuie uitat nici faptul că, caracteristicile curbei de distribuție a C.I. sînt datorate în parte convențiilor adoptate la construirea și etalonarea testelor, astfel încît nu putem considera că ele exprimă în mod absolut o „necesitate biologică” (Ryan).

Pentru a explica această variație *cantitativă*, *continuă*, este necesar — ca și în cazul variației pigmentării cutanate la mulatri (v. Apendice) — să imaginăm un *sistem poligenic*, format dintr-un număr mai mare sau mai mic de gene ale căror efecte se cumulează (gene numite uneori *minore* în raport cu cele precedente).

Formularea acestei *teorii multifactoriale a eredității* aplicată la inteligență, construirea unor modele genetice corespunzătoare, se datorează îndeosebi lui Burt și Howard (1956). Ei consideră că „măsura inteligenței unui individ este determinată, din punct de vedere genetic, de un mare număr de factori independenți, fiecare avînd un efect slab, întotdeauna același pentru un factor dat, și cumulativ”.

Să examinăm mai întâi cazul cel mai simplu, acela în care un astfel de sistem ar fi compus dintr-un număr redus de gene — să zicem patru, acest număr fiind aproape sigur inferior celui real — fiecare cuprinzând numai două *alele* (I cel mai favorabil, *i* cel mai puțin favorabil). Să presupunem că aceste patru gene ar avea asupra nivelului intelectual o acțiune egală, o aceeași *valoare genotipică*, și, în sfârșit, că efectele lor s-ar aduna, fără ca să se exercite vreo dominanță, că ele ar fi deci pur aditive.

Cu patru gene — Ii, Ii, Ii, Ii, —, după cum se poate vedea cu ușurință, pot exista, în funcție de numărul genelor favorabile (sau defavorabile), nouă combinații, cea mai bună fiind II, II, II, II, iar cea mai rea ii, ii, ii, ii. Date fiind efectele cumulative ale genelor favorabile, aceste combinații ne dau o gamă foarte gradată a nivelurilor intelectuale.

Admițând că cele două alele I și *i* ar avea aceeași frecvență în populație, vedem, de asemenea, că nu fiecare din cele nouă combinații are tot atâtea șanse de a se realiza. Combinațiile extreme vor fi cele mai rare, combinațiile intermediare — cele mai frecvente. Distribuția potențialităților ce decurg din împerecheri cromozomice realizate la întâmplare va fi deci de tip gaussian ca și aceea a C.I. (fig. 4), cu deosebirea că în locul unei curbe regulate, ea ar avea ca expresie grafică o serie de paliere corespunzând fiecare uneia dintre combinațiile cromozomice. Bineînțeles că, în realitate, efectele inegale ale mediului ambiant ar șterge discontinuitățile între aptitudinile condiționate de genotipuri cu valori apropiate (ca de ex. II, II, Ii, ii și II, Ii, Ii, ii).

Nu trebuie să uităm totuși influența mediului care va interfera cu genotipul, cam ca în condiționarea corpolenței (v. Introducerea). Fără îndoială că subiectul care ar moșteni combinația Ii, ii, ii, ii, cu o singură genă favorabilă, ar avea puține șanse de a dobândi aptitudini intelectuale eminente, chiar în mediul ambiant cel mai bun cu putință, pe cînd un altul, cu asortimentul II, II, Ii, II (fie șapte gene avantajoase), ar parveni fără îndoială să „răzbată” chiar dacă ar fi fost crescut într-un mediu socio-cultural sărac (nu luăm în considerație condițiile de viață

— inumane — ale „copiilor sălbatici”). Iar o educație mai stimulativă și mai bine condusă ar putea conferi unui subiect de genotipul Ii, Ii, Ii, ii (deci cu numai trei gene „bune”) o superioritate intelectuală asupra altuia mai bine înzestrat inițial (Ii, II, Ii, Ii, deci cinci gene bune) dar crescut într-un mediu ambiant defavorabil.

Existența unui asemenea sistem poligenic ar explica destul de ușor faptul că, în ansamblu, părinții înzestrați intelectual ar avea mai frecvent copii inteligenți decît părinții mai puțin favorizați. S-ar putea calcula fără dificultăți, de exemplu, că copilul a doi părinți de același genotip II, II, Ii, Ii, adică înzestrați și unul și celălalt cu șase gene favorabile, are cinci șanse din șaisprezece de a avea șapte sau opt gene bune, șase șanse din șaisprezece de a poseda șase, ca și părinții săi, patru șanse de a avea una mai puțin și o șansă la șaisprezece de a fi mediocru (patru gene din fiecare fel).

Jocul unui sistem poligenic explică totodată de ce această transmitere a potențialităților ereditare este atît de neregulată. Tot așa cum o pereche de mulatri cu pielea închisă poate număra printre descendenții săi copii cu pielea destul de deschisă, vlăstarele unor părinți înzestrați intelectual pot moșteni un lot de gene puțin favorabil, iar din părinți mediocri intelectual se pot naște subiecți străluciți.

Modelul genetic descris mai înainte este, evident, prea simplificat. Iar faptul că genele la care ne referim nu pot fi identificate individual după efectele lor — și tocmai prin aceasta *genetica cantitativă* se deosebește de *genetica formală* — nu este un motiv de a le atribui proprietăți speciale. Nu există nici un motiv să nu le considerăm ca gene mendeliene tipice, exercitînd acțiuni specifice și susceptibile de dominanță, de epistasie, de polialelie etc.

1) Trebuie, așadar, mai curînd să examinăm un sistem format din *N* gene care contribuie în măsură inegală la *varianța genotipică*, fiecare din ele comportînd numai — să o presupunem tot pentru simplificare — două alele: A și *a*, B și *b*, C și *c*, D și *d*..., iar majusculele desemnînd alelele care contribuie cel mai mult la ridicarea nivelului intelectual.

Cu patru gene, avem deci o varietate de combinații mult mai mare, 64 în total, cea mai favorabilă fiind AA BB CC DD, iar cea mai puțin favorabilă *aa bb cc dd*.

Dealtfel, nimic nu ne oprește de a admite că valoarea genotipică a mai multor poligene „normale” ar fi apropiată de aceea a unora din acele gene majore pe care le identificăm pe baza efectului patogen al uneia din alelele lor. Este deci foarte posibil ca, la controlul poligenic al unei oarecare aptitudini, una din genele sistemului să poată fi preponderentă. Până în prezent însă, această eventualitate nu a putut fi demonstrată.

Pe de altă parte, genele normale, în măsura în care le-am putea deosebi de genele patogene, ar trebui să fie tot atât de *specifice* ca și acestea din urmă. Fiecare din ele trebuie — vom reveni la aceasta — să-și exercite acțiunea asupra nivelului intelectual pe o cale specială.

Ipoteza aceasta este în concordanță cu toate constatările făcute de geneticieni în cercetările lor asupra transmiterii ereditare a caracterelor morfologice la animale. În toate cazurile bine studiate, genele multiple care controlează un caracter chiar pur cantitativ (de exemplu, numărul de peri de pe fața ventrală a abdomenului drosophilei) nu sînt identice. Analiza genetică dovedește că fiecare are efecte speciale asupra caracterului respectiv (și, pe de altă parte, exercită alte efecte asupra altor caractere: este fenomenul binecunoscut al *pleiotropiei* genelor).

O consecință imediată a constituirii poligenice a patrimoniului ereditar constă în faptul că există cu siguranță multe genotipuri diferite care conduc la același fenotip, adică la același nivel intelectual global.

Acest lucru îl observă MacClearn (în Hirsch, 1967) în legătură cu deosebirile existente între descendențele *inbred* ale șoarecilor. El presupune două descendențe înzestrate cu următoarele genotipuri:

Descendența 1 : AA BB CC *dd ee* FF GG HH *ii*...

Descendența 2 : *aa bb* CC DD *ee* FF *gg* HH II...

(primele patru gene fiind singurele implicate în capacitatea de învățare considerată).

El scrie:

„La scară fenotipică, descendența 1 va avea o medie mai ridicată decît descendența 2¹. Totodată este important să reținem că o valoare fenotipică dată de un caracter poligenic poate fi obținută prin mai multe mijloace (pe mai multe căi). Dacă presupunem, în exemplul nostru, că fiecare alelă + (notată cu majuscule) contribuie cu aceeași cantitate la exprimarea fenotipică (fără a ține seama, pentru moment, de mediul ambiant), atunci media descendenței 1 ar putea fi obținută și de descendențele constituite astfel: *aa* BB *cc* DD... AA *bb* CC DD... sau AA BB *cc* DD... În termenii mecanismelor fiziologice sau în termenii sub-componentelor comportamentale, aceasta ar putea reprezenta situații substanțial diferite. De exemplu, o descendență puțin înzestrată pentru labirint ar putea fi înzestrată pentru scopuri esențialmente cerebrale, pe cînd o alta, cu performanțe de erori echivalente, și-ar putea datora inferioritatea unor cauze emoționale și motivaționale”.

2) În sinul sistemului poligenic Aa Bb Cc..., trebuie să presupunem că *dominanța* se poate manifesta în cadrul anumitor perechi de alele. (Genotipurile Aa, Bb, Cc, nu ar avea atunci toate o valoare genotipică nulă.) Trebuie, așadar, să introducem, alături de *varianța aditivă* V_A, o *varianță de dominanță* V_D (așa cum s-a făcut dealtfel în expresiile precedente ale componentelor variației genotipice la copii, la frați și surori, la gemeni).

În afară de aceasta, o genă dată, care ocupă un anumit locus, poate exista sub mai mult de două stări, poate comporta mai mult de două alele. Aceasta este *polialelia*. Ea nu este o raritate: după Harris (1970), polialelia ar afecta aproape o treime din loci genomului uman.

3) Interacțiunile dintre gene — *epistasia* — sînt de asemenea de luat în considerare.

¹ După cum vom vedea ceva mai departe, McClearn presupune că diferențele între valorile genotipice ale AA sau DD, de exemplu, nu sînt de ordin *cantitativ* — așa cum am considerat pînă acum — ci de natură *calitativă*.

„Efectul unei gene speciale nu depinde numai de mediul ambiant, ci și de celelalte gene ale mediului genetic, prezente în aceeași populație. O anumită genă poate avea un efect favorabil în prezența altor câteva gene specifice ale populației, dar nu a tuturor celorlalte” (Caspari, în Hirsch, 1967).

3. GENOTIP INTELECTUAL ȘI APTITUDINI SPECIFICE

Am presupus deja că elementele genotipului pot acționa asupra aptitudinilor intelectuale într-o manieră care diferă nu numai cantitativ, ci și calitativ.

Existența unor capacități specifice distincte, recunoscute de psihologii factorialiști, concordă cu această ipoteză. Pare probabil, într-adevăr, că fiecare din ele are o heritabilitate proprie și deci un substrat genetic care trebuie să difere de la una la alta.

Vandenberg (1968 și în Glass, 1968 a) s-a ocupat în mod deosebit de această problemă. El a stăruit mai ales asupra studiului rezultatelor obținute de la gemenii univitelini sau bivitelini supuși diverselor teste de aptitudine. La observațiile altor cercetători, el a adăugat pe ale sale. În special, el a întreprins o vastă anchetă la Louisville (Kentucky). Gemenii a căror existență este înregistrată de starea civilă sînt urmăriți sistematic cu ajutorul unui număr mare de teste (de dezvoltare, apoi de inteligență). În 1968, 160 de perechi de gemeni de același sex se aflau deja sub observație.

Pentru a rezuma constatările psihometricienilor, Vandenberg folosește de preferință raportul F al varianțelor în interiorul perechilor măsurate pentru fiecare aptitudine la gemenii dizigoți și la gemenii monoziigoți:

$$F = \frac{\sigma_{DZ}^2}{\sigma_{MZ}^2} = \frac{V_{DZ}}{V_{MZ}}.$$

În principiu acest raport este cu atît mai ridicat cu cît influența genotipului asupra performanțelor măsurate este puternică; ceea ce înseamnă că el variază în același sens ca și heritabilitatea capacității considerate.

Acest lucru se vede bine, de exemplu, din formula heritabilității a lui Holzinger:

$$H = \frac{V_{DZ} - V_{MZ}}{V_{DZ}} = 1 - \frac{V_{MZ}}{V_{DZ}} = 1 - \frac{1}{F}.$$

Principalele rezultate obținute de Vandenberg figurează în tabelul 1.

Vandenberg trage concluzia că heritabilitatea se manifestă puternic în ceea ce privește capacitățile verbale, capacitatea numerică, capacitatea spațială; ea e slabă sau îndoielnică în ce privește memoria sau chiar raționamentul. Această din urmă concluzie, greu de înțeles, va surprinde fără îndoială.

TABEL 1

Raportul F al varianțelor în interiorul perechilor (V_{DZ}/V_{MZ}) ale performanțelor gemenilor dizigoți și monoziigoți în diverse teste de aptitudini

Valorile semnificative sînt marcate prin una sau două* (După datele strînse de Vandenberg, în Glass, 1968 a)

Autori	Capacități verbale	Capacități numerice	Capacități spațiale	Raționament	Memorie
Blewett...	3,13** 2,78**	1,07	2,04*	2,78**	
Thurstone...	2,81** 2,47**	1,52	4,19**	1,35	1,62
Vandenberg:					
P.M.A. (Michigan)	2,65** 2,57**	2,58**	1,77*	1,40	1,26
P.M.A. (Louisville)	1,74* 2,24**	2,26**	3,51**	1,10	
D.A.T. (1961)...	2,54**	1,39	1,67	2,29** 1,47	
D.A.T. (1965)...	3,13**	1,37	2,19**	2,38** 1,23	
Bruun și col. (1966)	1,94* 2,28*	1,98* 1,92*	1,75* 1,69*		2,09* 1,98*

La drept vorbind, studiul comparativ al acestor date (și al altora care nu au fost reproduse aici) dezvăluie destule contradicții. Vandenberg însuși s-a declarat impresionat de faptul că „două teste care par foarte asemănătoare și au o corelație ridicată în rîndul populațiilor observate, conduc la estimări foarte diferite ale eritabilității“.

Problema impune, desigur, noi cercetări. Soluția nu va veni decît de la tratarea unor informații mai numeroase, furnizate de eșantioanele mai mari ale ampleror anchete în curs.

Între timp, putem, desigur, accepta în mod provizoriu concluzia lui Vandenberg, după care: „greutatea faptelor sprijină teoria existenței mai multor capacități, controlate fiecare de mecanisme ereditare diferite“, adăugînd însă:

1) Că nimic nu dovedește că fiecareia din aptitudinile identificate de factorialiști îi corespunde un grup deosebit de gene;

2) Că, în orice caz, anumite gene trebuie să fie comune la două sau la mai multe capacități;

3) În sfîrșit, că nimic nu ne oprește să credem că un anumit număr de elemente ale genotipului ar putea controla inteligența generală, „factorul general“, dacă ținem să-i recunoaștem o oarecare autonomie (ceea ce Vandenberg, în ultimele sale publicații, pare mai înclinat să admită).

Asupra acestui punct nu sîntem deloc mai bine informați nici *la animal*.

Streng (1971) testează cu ajutorul labirintului patru descendente *inbred* de șoareci, căutînd să determine dacă au fost moștenite aptitudini specifice sau o capacitate generală. El ajunge la concluzia că ceea ce s-a transmis prin gene este o colecție de capacități independente.

De altă parte însă, Oliverio și col. (1972), constatînd, tot la șoareci, o corelație destul de ridicată între aptitudinile la învățare în labirint și în cutia de evitare cu navetă, consideră că ele ar fi controlate de anumite gene comune.

Cu toate acestea, prin aplicarea la animal a metodelor de analiză factorială, nu s-a găsit nimic echivalent cu „factorul general“. Poate fiindcă — aceasta fiind una din ipotezele emise în această privință — pur și simplu, nivelul funcțiilor cognitive ale micilor rozătoare este prea scăzut (în raport cu ariile corticale de „asociere“ puțin dezvoltate).

4. GENOTIP INTELECTUAL ȘI SEX

Nu am făcut nici o aluzie la sexul subiecților supuși investigațiilor relatate în capitolul precedent. Am procedat astfel fiindcă în ceea ce privește inteligența generală, măsurată prin testele cele mai obișnuite, nu s-a găsit nici o deosebire semnificativă între băieți și fete.

Este adevărat că, în construirea testelor, după Ryan, „sînt excluse itemurile care arată deosebiri importante sau stabile între sexe, ceea ce viciază toate încercările făcute pentru a arăta... dacă există deosebiri între sexe“ (în Richardson și col., 1972).

În ceea ce privește capacitățile specifice identificate de factorialiști și măsurate cu ajutorul unor teste adecvate, situația este oarecum diferită. Între performanțele celor două sexe găsim slabe inegalități.

După Anastasi (1958), care recapitulează rezultatele unui număr mare de anchete, băieții apar superiori fetelor în ce privește aptitudinile spațiale, raționamentul aritmetic, comprehensiunea mecanică. Fetele, în schimb, îi întrec în ce privește ușurința verbală și folosirea limbii (superioritate manifestată de timpuriu, fiindcă în medie ele încep a vorbi mai devreme decît băieții), calculul numeric, capacitățile perceptive, memoria.

Pentru acest autor, inegalitățile menționate — dealtfel slabe — ar putea fi explicate prin condițiile ambientale: rolul diferit care li se atribuie de timpuriu, în cultura noastră, băieților și fetelor, jocurile ce li se dau, exercițiile ce le sînt propuse...

Vandenberg semnalează totuși diferențe destul de sensibile între raporturile de varianță întîlnite la gemeni, du-

pă cum este vorba de băieți sau de fete. Aceasta ar pleda în favoarea localizării pe cromozomul sexual X a citorva din genele care controlează anumite aptitudini. Acesta ar fi cazul, după Hartlage (1970), pentru capacitatea spațială.

5. CONCLUZIE

În încheiere, vom reafirma ignoranța noastră și vom recunoaște că *nici un model satisfăcător al genotipului intelectual nu a fost încă elaborat.*

Nu se cunoaște încă, bineînțeles, numărul genelor pe care îl comportă. Sîntem cel mult de acord să admitem că el trebuie să depășească șase sau chiar opt. După toate probabilitățile, el este mult mai ridicat.

Ignorăm prin urmare *valoarea genotipică* a fiecăruia din ei. Totul ne face să credem că ea variază de la unul la altul. Trebuie deci să existe toate intermediarele între genele majore veritabile, dintre care unele — nu însă neapărat toate — sînt semnalate observatorului prin efectele patogene ale uneia dintre alelele lor și genele care afectează cel mai puțin varianța genotipică.

Sîntem reduși la ipoteze în ce privește partea *dominantei* — și a *epistasiei* — în varianța genotipică, adică în ce privește importanța componentelor ei non-aditive.

Este foarte probabil că anumite gene controlează diversele aptitudini; altele, poate, inteligența generală. Aceste presupuneri nu au primit însă pînă acum decît prea puțin sprijin experimental.

Pe de altă parte, nu putem pune întrebarea dacă genotipul intelectual constituie într-adevăr un ansamblu autonom. Ceea ce se știe despre pleiotropia multor gene ne face să credem mai curînd că elementele lui intervin și în dezvoltarea altor caractere ale individului, morfologice, fiziologice sau psihice. Pe cînd invers, o parte din ceea ce se atribuie potențialului genetic intelectual ar putea depinde de genele care controlează motivația, afectivitatea, activitatea sau și calitatea receptorilor și a căilor sensibilității, mai curînd decît aptitudinile cognitive propriuzise.

Sîntem, așadar, departe, evident, de a putea alcătui harta genetică a omului, pe care să figureze pe cei 23 de cromozomi ai noștri (prezenți fiecare în două exemplare) amplasamentul tuturor acelor *loci* care determină, fiecare pentru partea lui, ceea ce este înăscut în inteligența noastră. Nu sîntem pe deplin asigurați că genotipul nostru intelectual este format din numeroase unități care nu sînt toate echivalente. Aceasta este, într-adevăr, singura concepție care explică în același timp — ținînd seamă de influențele ambientale — diversitatea aptitudinilor, șansa mai mare sau mai mică pe care o au părinții dotați de a da naștere unor copii dotați (sau contrariul), faptul că această transmitere a potențialităților ereditare este atît de neregulată, și fragilitatea unui sistem a cărui alterare în urma atîtor mutații diferite poate compromite funcționarea lui.

Aceste incertitudini nu sînt deloc surprinzătoare. De o parte, un model teoretic aproape satisfăcător nu poate fi bazat decît pe date precise — or, noi nu dispunem pînă acum decît de evaluări grosiere a unor aptitudini insuficient delimitate — iar, de altă parte, ne putem greu imagina o teorie a condiționării genetice a caracterelor psihice care ar ignora mediarea anatomo-fiziologică. Fiindcă, în fond, nu există gene care să controleze direct cutare aptitudine intelectuală, ci gene care condiționează dezvoltarea și funcționarea structurilor nervoase, a glandelor endocrine etc., care sînt substratul organic al psihicului.

Prin urmare, numai după ce vom fi studiat modurile de exprimare a genelor vom putea încerca să ne reprezentăm mai bine ceea ce este cu adevărat genotipul intelectual.

Exprimarea genotipului intelectual

CAPITOLUL IV.

Acum trebuie să analizăm căile prin care se exprimă genotipul intelectual, altfel spus, cum pot influența genele nivelul general sau calitatea particulară a aptitudinilor cognitive.

Nu este, desigur, necesar ca în expunerea noastră să rezumăm, nici măcar pe scurt, principalele realizări ale biologiei moleculare. Amintim totuși că informația adusă de o anumită genă are ca suport un anumit segment din dublul lanț de ADN (acid dezoxiribonucleic) al cromozomului care conține această genă, exprimată printr-un cod astăzi descifrat. Mesajul constă într-o anumită secvență de triplete de baze purice sau pirimidice. El este *transcris* mai întâi sub formă de ARN mesager (ARN = acid ribonucleic) și este *tradus* în final în citoplasma celulelor la nivelul ribozomilor. Acolo se elaborează lanțurile lungi ale moleculelor de proteine în care fiecare din aminoacizii constitutivi corespunde unui triplet al ADN.

Trebuie să mai adăugăm că nu toate genele sînt simultan active (probabil că niciodată nu sînt mai mult de 10 pînă la 20% care să fie active în același timp). Ceea ce înseamnă că funcționarea genelor *structurale* este supusă probabilității controlului genelor *regulatorie* care le activează sau le inhibă în condiții precise. (Totuși, pînă acum nu s-au obținut dovezi ale existenței lor decît la bacterii.) Genele structurale trebuie astfel să intre progresiv în joc

în cursul desfășurării programului genetic, în strînsă interacțiune cu mediul.

Pentru înțelegerea acestui capitol este suficient să se știe că genele determină producerea unui număr foarte mare de proteine: fiecărei gene îi corespunde o proteină specifică, care este produsul primar al acțiunii ei.

Astăzi nu mai este cu putință, chiar schematizînd mult, să deosebim, ca altădată, două feluri de proteine: de o parte, proteinele „de constituție” (sau „de structură”), adică materialele esențiale ale edificiilor celulare; de altă parte, enzimele, catalizatori care reglează activitatea chimică a celulelor. Aceasta fiindcă, de fapt, multe molecule enzimatice, probabil majoritatea, fac parte integrantă din structurile celulare și anume din membranele care delimitează celula sau organitele sale — nucleu, mitocondrii, dictiozomi — sau chiar o străbat în toate sensurile (reticulum endoplasmic).

Totuși, în spiritul acestei distincții parțial perimată și pentru comoditatea acestei expuneri elementare de *genetică fiziologică*, vom examina separat cele două aspecte principale ale exprimării genelor care se referă la subiectul nostru: dezvoltarea creierului și funcționarea lui (sau, mai precis, metabolismul lui).

1. CONTROLUL GENETIC AL DEZVOLTĂRII CREIERULUI

Faptul că activitatea intelectuală depinde de creier sau chiar rezultă din funcționarea structurilor cerebrale este astăzi admis, fără îndoială, atît de majoritatea psihologilor cît și de fiziologi, deși nimeni încă nu a înțeles cum ar putea o activitate fizico-chimică să fie la originea unor fenomene de conștiință.

Ne-am putea deci aștepta *apriori* ca superioritatea sau inferioritatea unui genotip intelectual să se exprime în primul rînd printr-o finețe mai mare sau mai mică a realizărilor structurale la nivelul encefalului, în special al cortexului cerebral.

În prezent, această ipoteză este, din nefericire, departe de a fi verificată. La nivelul histologiei¹, toți creierii umani — în afara cazurilor categoric patologice — se aseamănă. Ei prezintă, aproape pretutindeni, aceleași șase straturi de neuroni, dispuse în același fel, dintre care două formate din celebrele celule piramidale. Această *citoarhitectonică*, elucidată cu răbdare de lucrările lui Vogt, von Economo, Brodmann — care a evidențiat 53 de arii de structură caracteristică pe suprafața fiecărei emisfere — apare aproape identică la toți indivizii normali. Prin urmare, ea trebuie să fie condiționată de factori genetici aparținând moștenirii comune a speciei.

La aceeași concluzie conduc și lucrările efectuate pe șoarece ale lui Sidman și ale colaboratorilor săi. Ei au descoperit totuși că o oarecare diversitate a structurilor cerebrale poate fi consecința unor constituții genetice diferite.

Acești autori au studiat variațiile organizării macroscopice și microscopice ale encefalului la șoarece și au înregistrat deja zeci de mutații care le pot afecta.

Unele se manifestă net prin anomaliiile formei cerebelului sau ale emisferelor cerebrale. Altele se constată numai la examenul microscopic prin alterarea structurii histologice normale. Au fost studiate cu deosebire mutațiile care afectează dispoziția straturilor celulare ale scoarței cenușii a cerebelului și cărora le corespund tulburări ale tonusului muscular, ale atitudinii, ale locomoției etc. Faptul însă este general.

Or, anomaliiile constatate, macroscopice sau microscopice, se transmit în cursul generațiilor. Mai precis, s-a demonstrat că fiecare dintre ele urmează obișnuitul joc mendelian, că anomaliiile relevate au ca origine o mutație genetică, alterarea unei gene normale care controlează dezvoltarea uneia sau altele dintre structurile nervoase.

Din aceste lucrări se desprinde un rezultat capital pe care l-a exprimat bine Changeux (1970): „Partea esențială a anatomiei microscopice ca și a anatomiei macroscopice a cerebelului (și acest lucru poate fi generalizat la întregul

¹ Histologia se ocupă de studiul structurii țesuturilor și a organelor și anume al dispoziției și al formei celulelor care le constituie.

creier) se află sub control genetic. Numărul, natura, poziția și principalele conexiuni ale celulelor rețelei nervoase rezultă din exprimarea secvențială a unui program genetic care se desfășoară, în mod autonom, în cursul vieții embrionare“¹.

Rămîne însă de văzut dacă inegalitățile native între aptitudinile indivizilor normali se explică și ele prin deosebiri de structură ale cortexului cerebral, deosebiri care ar fi în acest caz mai subtile și s-ar situa la o altă scară.

Ar putea fi vorba de gradul de ramificație al prelunzirilor celulare, al numărului de contacte pe care ele le pot stabili cu alți neuroni. Se știe, de exemplu, că celulele cerebrale — al căror număr total se cifrează la miliarde — încep să se diferențieze la sfîrșitul vieții fetale și această diferențiere continuă în cursul primilor ani ai vieții post-natale. Ele cresc, se ramifică și intră în legătură unele cu altele la nivelul sinapselor, spre a constitui o rețea nervoasă de o complexitate de neînchipuit. Celulele piramidale ale scoarței cerebrale, de exemplu, emit: spre interior un axon care pătrunde în substanța albă și se mielinizează în ea mai târziu², iar spre suprafață, dendrite. Acestea se ramifică din ce în ce mai abundent și se acoperă cu un număr crescînd de spini lungi de la 1 la 3 microni; în cele din urmă ei ajung la cîteva mii pe neuron. La nivelul acestor spini dendritici mai ales, celulele piramidale se află în contact cu terminațiile axonilor altor neuroni și se înnoadă sinapsele (fiecare celulă piramidală ar fi în conexiune cu cîteva mii de alți neuroni).

Perfecționărilor structurale le corespund progresele dezvoltării psihomotorii, apoi intelectuale ale copilului. La naștere, puține structuri nervoase sînt încheiate, atît în ceea ce privește stabilirea conexiunilor între neuroni, cît

¹ Experiențele lui Crain, Bornstein și Peterson (*Brain Res.*, 8, 363, 1968) pledează și ele în favoarea acestei concluzii.

² Se știe că în substanța albă a centrilor nervoși, mielina îmbracă cu un fel de teacă axonii numeroșilor neuroni. Multă vreme s-a crezut, conform concepției lui Flechsig, că mielinizarea sfîrșea prin a face funcționale fibrele în care ea se produce. Această concluzie însă — care nu este în întregime infirmată — impune anumite rezerve.

și mielinizarea fibrelor. Este vorba de acelea care permit primele mișcări, primele reflexe (suptul, deglutiția). Apoi, puțin câte puțin, pe măsură ce structurile progresează, simțurile se ascut, gesturile se diversifică și se perfecționează. Devine posibilă învățarea mersului și trezirea inteligenței, însușirea limbajului...¹.

În consecință, pe plan histologic, inegalitatea genotipurilor s-ar putea exprima printr-o inegală densitate a conexiunilor nervoase în diferitele arii ale cortexului, deci printr-un număr diferit de spini (pe unitate de lungime) pe dendrite.

Totuși, nu este exclus ca exprimarea unui genotip mai mult sau mai puțin favorabil să aibă loc la nivelul ultrastructurilor: de exemplu, lărgimea contactelor sinaptice între butonul terminal al axonului, de o parte, corpul celular sau spinul dendritic, de altă parte, ar putea fi mai mare sau mai mică.

De fapt însă, singurii factori a căror influență asupra dezvoltării neuronilor, a multiplicării spinilor dendritici sau a lărgirii contactelor sinaptice a fost demonstrată, sînt de natură ambientală. Observațiile unor cercetători (de ex. Rosenzweig și col., 1972) atestă faptul că organizarea sistemului nervos este de o remarcabilă plasticitate, că ea cere, pentru a se forma normal, exercițiul senzori-motor și, pentru a începe, stimulări provenind din mediul exterior. Ele arată că perfecționarea structurilor, *validarea funcțională* a lor, depind strict de genul și de intensitatea acestor stimulări. În aceste fapte, ambietaliștii găsesc, evident, argumente în sprijinul tezei lor.

Problema rămîne totuși deschisă. De multă vreme se știe că, creierul șobolanilor „străluciți” selecționați de Tryon era, în medie, mai greu decît acel al șobolanilor „inferiori”. Ulterior s-a aflat că creierul nu are aceleași dimensiuni în diversele descendențe *inbred* ale șoarecilor. Wimer și col. (1969) au precizat amploarea acestui control genetic al dezvoltării cerebrale măsurînd volumul absolut și relativ al neocortexului și al hipocampusului la nouă descendențe de șoareci. Rezultatele lor sînt deja

¹ O bună expunere de ansamblu a dezvoltării encefalului se poate găsi în BOSSY, 1972.

semnificative, chiar dacă corelațiile între aceste variații și un comportament sau altul al șoarecelui încep abia a fi stabilite.

Ar fi totuși de dorit să se știe mai mult în această privință și așteptăm cu nerăbdare rezultatele studiilor histologice fine care ar urma să fie întreprinse în curînd la diverse sușe de șoareci¹; căci, dacă în sinul aceleiași structuri fundamentale s-ar descoperi, de pildă, la anumite descendențe înzestrate cu capacități superioare, o mai mare densitate a spinilor dendritici, am avea toate motivele să credem că aceste descendențe își datorează, cel puțin în parte, superioritatea acestei aptitudini de a construi structuri cerebrale mai fine, de a stabili între neuroni conexiuni mai numeroase.

Cît despre verificarea la om a unei astfel de ipoteze, ea pare, pentru moment, inaccesibilă. Studiul histologic fin al cortexului necesită nu numai un „material proaspăt”, ceea ce exclude, evident, piesele de autopsie, dar și o fixare a celulelor cerebrale neatinsă, prin perfuzie la subiectul anesteziat, metodă fără doar și poate inaplicabilă speciei noastre.

Vor permite poate progresele tehnice o suficientă conservare a structurilor pe fragmente prelevate în cursul unor operații chirurgicale practicate pe creier? În acest caz însă s-ar naște o ultimă dificultate. Cum s-ar putea stabili, în dezvoltarea inegală a spinilor dendritici ce ar putea fi constatată la diverși subiecți, pentru un anumit tip de neuroni, care este participarea potențialului genetic și care a influențelor mediului ambiant? Numai în cazuri excepționale s-ar putea face presupuneri destul de solide: acel al debilizilor mintali (dar acest caz nu este obiect de discuții, fiindcă în anumite forme de debilitate ereditară au fost de mult timp semnalate anomalii structurale ale cortexului) și acel al unor subiecți excepțional de inteligenți crescuți în medii foarte defavorizate. Demonstrativă ar putea fi și comparația structurilor cerebrale fine ale gemenilor univitelini.

¹ După comunicările personale ale Prof. Oliverio și ale dr. Wimer.

Precum se vede, această problemă specială nu este încă rezolvată, ar fi însă imprudent să o tranșăm de pe acum printr-o negație.

2. CONTROLUL GENETIC AL METABOLISMULUI CEREBRAL

Este foarte probabil, chiar dacă puține dovezi directe în acest sens au fost furnizate până acum, că „calitatea” individuală a funcționării cerebrale și, prin urmare, a activității intelectuale, depinde de structura macroscopică, microscopică și chiar inframicroscopică a emisferelor cerebrale. Ea trebuie să fie însă condiționată și de maniera în care se desfășoară, în interiorul neuronilor, lanțurile de reacții chimice ale metabolismului nervos. Aceste lanțuri sînt încă incomplet cunoscute; au fost descoperite însă unele din verigile lor. Se cunosc, de exemplu, diversele etape ale sintezei acelor mediatorii chimici — sau transmițători — ai influxului nervos (acetilcolina, noradrenalina) pe care îi eliberează, la nivelul sinapselor, butonii terminali ai ultimelor ramificații ale axonilor și au fost identificate chiar enzimele care catalizează pe fiecare din ele.

Putem deci presupune că o parte a genelor care controlează aptitudinile intelectuale fac acest control reglînd producerea unor astfel de enzime. Unele variații individuale în constituția genotipului ar putea atrage după sine carența sintezei anumitor enzime sau producerea de enzime anormale și, de aici, modificări ale metabolismului cerebral, deci a capacităților subiectului.

Ne putem gîndi, de asemenea, la acțiuni mai puțin localizate. Alterarea genelor care controlează — tot prin intermediul unor enzime — de astă dată nu reacțiile particulare ale metabolismului nervos, ci acelea ale metabolismului general, și-ar putea face simțite efectele asupra creierului, modificînd conținutul de sînge într-un metabolit sau altul.

Acțiunea unui deficit sau a unei defectuoșități enzimatice nu se limitează, într-adevăr, la blocarea reacției ca-

talizate. Căci această blocare „atrage după sine mai multe consecințe:

- acumularea metaboliților în amonte de blocajului;
- înmulțirea anumitor căi de degradare care în mod normal sînt secundare;
- creșterea concentrației sanguine... a diversilor metaboliți...
- posibilitatea unor inhibiții secundare ale altor sisteme enzimatice de către acești metaboliți, și de aici dezvoltarea unor tulburări biochimice anexe” (Mozziconacci și col., 1968).

Aceste prezumpții au căpătat un început de verificare din două direcții.

S-a cercetat, *pe animal*, dacă nu existau — între diverse descendențe *inbred* de șoareci sau între șobolani cu aptitudini inegale proveniți din loturi selective — diferențe în ce privește conținutul anumitor neurotransmițători, metaboliți sau enzime din creier. S-au constatat decalaje semnificative între proporțiile de acetilcolină (ACh), de colinesterază (ChE), de acetilcolinesterază (AChE), de serotonină în creier. De exemplu, printre descendenții a două grupuri de șobolani, selecționați în trecut de Tryon, cei „străluciți” au proporțiile de ACh și de AChE superioare acelorale ale șobolanilor „inferiori”.

Decalajele între proporțiile de ACh relevate la descendențe de genotipuri diferite pot fi, în condiții de creștere „identice”, foarte sensibile. Ele depășesc adesea chiar pe acelea care există între subiecții unei aceleiași descendențe crescuți, unii în cuști standard, ceilalți într-un mediu ambiant îmbogățit.

Interpretarea acestor fapte nu este, de altfel, întotdeauna simplă. Astfel, Roderick care selecționase șobolani printr-o metodă similară cu aceea a lui Tryon, dar nu pentru aptitudinea lor la învățare în labirint, ci pentru conținutul în AChE al creierului lor, a constatat că subiecții al căror creier este mai bogat în AChE realizau în labirint, în aparentă contradicție cu rezultatele precedente, performanțe mai puțin bune decît ceilalți.

Este adevărat că proporția de ACh ar putea fi un mai bun indicator al calității metabolismului cerebral decât proporția de AChE. Și de fapt, atunci când selecția este bazată pe acest criteriu (conținutul de ACh în creier) se constată că descendențele cele mai bogate în ACh se dovedesc superioare descendențelor mai puțin bogate, cel puțin în ce privește anumite forme de învățare.

Fără îndoială că încă nu au fost stabilite corelații destul de clare între acest tip de inegalități biochimice și deosebirile de aptitudini între descendențele studiate. Dar rezultatele obținute sînt de pe acum foarte promițătoare.

După ce Bovet și Oliverio au arătat că sușele *inbred* de șoareci DBA/2J (vezi p. 24) și SEC/1 ReJ manifestă la condiționarea evitării și la alegerea în labirint aptitudini mult superioare acelorale ale șoarecilor din sușa C57BL/6J, echipa prof. Mandel de la Centrul de Neurochimie al C.N.R.S. din Strasbourg a „constatat că la nivelul lobului temporal activitatea enzimei care sintetizează acetilcolina, colina acetiltransferază, este, pentru șoarecii din sușele SEC și DBA, mult superioară aceleia din sușa C57”.

Întocmai ca și inegalitatea performanțelor, această inegalitate în activitatea colinergică este ereditară. Dintr-o încrucișare între sușele DBA și C57 se nasc hibrizi care posedă, în același timp, slaba aptitudine la învățare a șoarecilor din descendența C57 (care este deci dominantă pentru acest caracter) și proporția inferioară de colină acetiltransferază a aceleiași descendențe. „Transmiterea ereditară a acestui corelat biochimic, paralel cu aptitudinea la condiționare, pare a fi un element promițător în analiza bazelor genetice ale comportamentelor” (P. Mandel)¹.

La om, căruia o astfel de metodă nu i se poate aplica, dispunem de informații prețioase furnizate mai ales de studiul numeroaselor *maladii metabolice* unde înapoierea mintală face parte din tabloul clinic și ocupă uneori primul loc în acest tablou (vezi de ex. Mozziconacci și col., 1968).

¹ A se vedea Ebel, Hermetet și Mandel, *Nature NB*, 242, 56, 1973 și *C.R. Acad. Sc.* 276, 395, 1973.

Dintre aceste maladii cea mai cunoscută este, desigur, fenilcetonuria (FCU)¹. Este vorba de o afecțiune ereditară, foarte rară din fericire (ea se întâlnește la un subiect din 10 000 sau 20 000), datorată unei gene recesive. Sînt atinși deci numai subiecții homozigoți pentru această genă. Ei sînt incapabili de a transforma în tirozină fenilalanina, unul dintre amino-acizii furnizați în abundență de proteinele alimentare. Ca urmare, fenilalanina se acumulează în sînge generînd o întreagă serie de consecințe directe sau indirecte, printre care o alterare cerebrală și o înapoiere mintală deosebit de profundă (doi subiecți din trei au un C.I. mai mic de 20; foarte puțini din acești bolnavi obțin un C.I. de 70).

Cel dintîi și decisiv prejudiciu adus metabolismului rezidă în incapacitatea subiectului de a elabora fenilalanina-hidroxilaza, o enzimă localizată în ficat, care catalizează tocmai transformarea fenilalaninei în tirozină. La început, maladia se declară fiindcă gena care controlează producerea acestei enzime se află sub o formă mutantă, defectuoasă (și ulterior, fiindcă fenilalanina se acumulează în sînge).

Nu se știe, dealtfel, nici astăzi ce perturbări metabolice sînt direct răspunzătoare de înapoierea mintală a subiecților atinși de FCU. Nici una din ipotezele formulate în legătură cu aceasta nu a fost pînă acum complet verificată. În linii generale, nici o maladie genetică nu a fost încă raportată cu certitudine la o producție anormală a unui transmitător sau a unui metabolit nervos.

Cert este că gena care determină producerea fenilalaninei-hidroxilazei este indispensabilă bunei funcționări cerebrale și dezvoltării unor aptitudini intelectuale normale.

Totuși, pe plan fiziologic, nu găsim însă aici decât echivalentul debilităților mintale legate de defectuoșități vizibile ale cortexului. Este vorba de deficite patologice, legate de alterarea genotipului normal. Ele demonstrează,

¹ Vom cita de asemenea *galactosemia*, consecință a unui deficit enzimatic care împiedică desfășurarea normală a metabolismului galactozei, produs al digestiei zahărului din lapte, lactoza.

desigur, rolul genelor majore a căror integritate este necesară „sănătății mintale“, dar ar fi de dorit să cunoaștem elementele sistemului poligenic care contribuie la fixarea nivelului C.I. la subiecții normali, influențând astfel într-un mod mai puțin dramatic desfășurarea metabolismului nervos.

Nivelul intelectual depinde de atâtea condiții diverse, biochimice sau altele, încât dificultățile par de neînvins. Totuși, unele enzime care joacă un rol important în metabolismul cerebral, sînt deja, după Omenn și Motulsky (1971), decelabile în plasma sanguină, în fibroblastele, în globulele albe etc. și de pe acum ar putea fi realizate studii familiale la om. Poate că și aici primele indicații vor proveni din comparații biochimice foarte fine între gemeni univitelini.

3. CONDIȚIILE FIZIOLOGICE ALE DEZVOLTĂRII ȘI FUNCȚIONĂRII CREIERULUI

Este de la sine înțeles că dezvoltarea creierului și funcționarea lui — care se bazează pe activitatea chimică a celulelor cerebrale — sînt condiționate în numeroase moduri. Structurile nervoase, metabolismul neuronilor depind de nenumărați factori extracerebrali. Acei a căror acțiune este cea mai imediată își exercită efectele asupra celulelor cerebrale pe calea circulației sanguine: fie că fac să varieze debitul sîngelui care irigă creierul, fie că îi modifică compoziția chimică.

Irigarea sanguină este esențială pentru intensitatea activității psihice, mai ales fiindcă aprovizionarea cu metaboliți (glucoză în principal) și cu oxigen depinde direct de ea.

Este binecunoscut faptul că, față de greutatea lui, creierul este organul care consumă cea mai mare cantitate de glucoză, precum și de oxigen. Se știe că o oprire sau o încetinire mai accentuată a circulației sanguine duce la pierderea cunoștinței (sincopă); la fel se întîmplă în caz de asfixie sau de hipoglicemie brutală (șoc insulinic). Se cunosc, de asemenea, consecințele dramatice pe care le au prea frecvent anoxia, în momentul nașterii (asfixie neo-

natală) și, la celălalt capăt al vieții, hemoragiile cerebrale. În sfîrșit, cunoaștem efectele mai puțin brutale dar mai obișnuite pe care le are asupra activității mintale încetinirea circulatorie provocată de ateroscleroza vaselor cerebrale sau a trunchiurilor arteriale care le alimentează.

Exceptînd fenomenele pur patologice sau efectele senescenței, influența variațiilor individuale ale irigației sanguine asupra intelectului este, firește, mai greu de demonstrat. S-a afirmat totuși că densitatea rețelei vasculare a meningelui era în medie mai mare la subiecții cei mai inteligenți și s-a invocat chiar o vascularizare mai perfectă pentru a explica geniul. Fără să reținem ceea ce este, probabil, exagerat în aceste ipoteze, nu le putem respinge *a priori*.

Dar în aceeași măsură și mai mult chiar decît cantitatea de sînge care traversează teritoriul cerebral, calitatea lui — compoziția lui chimică — condiționează activitatea neuronilor și influențează psihicul. În afară de glicemia amintită deja și de compoziția salină (ionul Ca^{2+} ar juca aici un rol special), conținutul în diverși *hormoni* este acela care pare a influența adînc funcționarea creierului.

Efectele cele mai pronunțate le are, fără îndoială, tiroxina, cel mai important dintre hormonii tiroidieni. Se știe de mult timp că o gravă insuficiență tiroidiană congenitală conduce la cretinism, unul dintre aspectele mi-xoedemului infantil. S-a aflat de atunci că această înapoiere mintală este legată de o dezvoltare anormală a neuronilor cerebrali; aceștia nu emit decît un număr foarte insuficient de dendrite care să permită stabilirea unor conexiuni multiple cu ceilalți neuroni. Este probabil, de altfel, că numeroase mecanisme contribuie la explicarea deficienței mintale provocată de hipotiroidie: reducerea sintezei proteinelor necesare constituirii structurilor nervoase, diminuarea consumului de oxigen sau de glucoză de către sistemul nervos, inhibiția sau alterarea unor enzime etc.

O hipotiroidie mai puțin gravă provoacă doar un anumit grad de apatie, o mai mică vioiciune intelectuală și,

fără îndoială, ca și în multe alte domenii, toate stările intermediare între normal și patologic.

Totuși nu s-a demonstrat că variațiile conținutului de tiroxină în sânge, în cadrul limitelor normale, ar avea vreo acțiune asupra C.I. Ele ar putea influența, mai curînd, nivelul de activitate sau gradul de emotivitate.

Insulina și aldosterona (unul din hormonii cortico-suprarenali) influențează de asemenea metabolismul neuronilor.

Hormonii sexuali care, la pubertate, marchează psihicul în felul cunoscut, au și ei efecte asupra celor mai fine structuri cerebrale, efecte care variază după sex. Aceste deosebiri structurale stau probabil, cel puțin în parte, la baza deosebirilor în comportamentul sexual. Dar poate că ele au consecințe și asupra aptitudinilor. Așa cum am spus, nu cunoaștem mare lucru despre micile inegalități ce ar putea exista statistic între cele două sexe, fie în privința nivelului intelectual general, fie mai curînd între diversele capacități. Dacă există însă inegalități innăscute, ele s-ar putea datora în parte unor astfel de particularități, condiționate hormonal, ale structurilor cerebrale.

Pe de altă parte, prezența în sângele care irigă fetusul a unei cantități superioare celei normale de hormon androgen (testosteron) sau de hormon cu efect androgenic secundar (progesteron) — și aceasta în decursul unei anumite perioade a vieții intra-uterine — ar putea spori inteligența într-un mod semnificativ (Money, 1971).

Cîțiva dintre numeroșii hormoni pe care hipofiza îi revărsă în sânge influențează — direct sau indirect — dezvoltarea creierului. Este cazul hormonului somatotrop (STH). După unele experiențe, puii de șobolani cărora, în cursul gestației, li s-a injectat STH, au un cortex cerebral de o greutate mai mare, celule cu dendrite mai numeroase și mai bune aptitudini la învățare în labirint¹.

Concluzia lui Levine și Mullins (1966), care au arătat prin experiențe cu șobolani foarte tineri că diverși hormoni acționează direct asupra creierului în timpul perioa-

¹ Într-o altă manieră, ACTH și MSH influențează și asupra comportamentului animalului de laborator (v. De Wied, 1973).

delor critice ale dezvoltării lui, este, așadar, dintre cele mai verosimile: „Noi presupunem că, la noul născut, hormonii determină parțial organizarea anumitor mecanisme de control a sistemului nervos central”¹.

Raporturile între comanda genetică a comportamentului și influențele hormonale sînt dealtfel complexe. Fiindcă, de o parte, hormonii ar putea acționa reglînd sau modificînd exprimarea genelor în celule. Și, de altă parte, după Fuller (în Vandenberg, 1965), „deosebirile genetice în răspunsurile organelor — ale creierului, de exemplu — la hormoni, ar putea fi, întrucît sînt cauze de variație și comportament, mai importante decît diferențele între cantitățile elaborate de hormoni”.

Vedem, prin urmare, că dezvoltarea cerebrală, intensitatea și poate chiar calitatea activității intelectuale pot fi influențate de diverse condiții organice. Acestea sînt supuse, desigur, efectelor mediului ambiant. Ele au însă și un determinism genetic. Întinderea rețelei vasculare meningeale, proporția de secreție a tiroxinei, aceea a STH-ului hipofizar etc., depind în parte, fără nici un dubiu, de genotipul individului.

4. CONCLUZII

1) Constituția reală a *genotipului intelectual* trebuie să fie deci profund *eterogenă*. Iar expresia însăși este probabil improprie, în fond; nu o putem păstra decît pentru comoditatea ei. Nu există, desigur, „gene ale inteligenței” în stare pură, care nu ar acționa decît asupra dezvoltării unor structuri ce intervin numai în operațiile cognitive. Pare mult mai probabil să existe gene care condiționează neurogeneza, ramificarea dendritelor și multiplicarea interconexiunilor lor, fie pe toată întinderea cortexului, fie într-o arie sau alta a lui Brodmann, altele care reglează producerea enzimelor metabolismului nervos specific sau a reacțiilor metabolismului general; apoi altele care favorizează (sau împiedică) dezvoltarea rețelei meningeale,

¹ A se vedea și: Levine (S.) (sub red.), *Hormones and Behavior*, Academic Press, New York — Londra, 1972.

aceea a glandelor endocrine sau secreția lor etc. Și fiindcă — într-o primă aproximație — aceste gene, sau cel puțin o parte dintre ele, diferă de la un subiect la altul, potențialitățile intelectuale nu sînt aceleași la toți.

Complexitatea acestor mecanisme, mulțimea factorilor care participă la ele succesiv sau simultan, inextricabilul joc al acțiunilor și al reacțiunilor, toate acestea aruncă o îndoială serioasă asupra validității modelelor genetice prea simple care tratează prea frecvent genele ca pe niște entități aproape independente, cu efecte mai ales aditive. Iată ce scrie în această privință Harris (în Vandenberg, 1965): „Cea mai mare parte a lucrărilor noastre teoretice și a celor experimentale... s-a bazat pe această ipoteză (că orice varianță genetică era aditivă), eu însă sînt foarte sceptic în privința acestei ipoteze. Atunci cînd privim complexitatea reacțiilor chimice și metabolice care

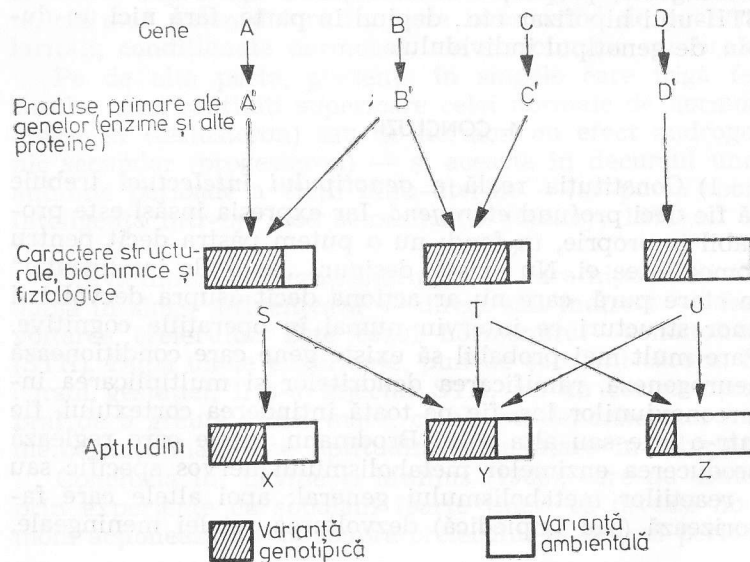


Fig. 6. De la gene la aptitudini (după Parsons, 1970, modificat)

trebuie să ducă la formarea caracterelor observate, pare foarte probabil să avem în varianță o componentă de dominanță și o componentă epistatică de grad ridicat.“

2) *Pleiotropia* genelor, adică proprietatea lor de a controla nu un singur ci mai multe caractere, complică și mai mult tabloul. La fel ca și pluralitatea factorilor — acesta e un aspect complementar — care condiționează fiecare particularitate anatomică sau fiziologică. Această schematizare mai puțin grosieră a structurilor și a modurilor de funcționare este arătată în jumătatea de sus a figurii 6 (inspirată de Parsons, 1970). Dreptunghiurile „negre“ reprezintă aici partea condiționării genetice pentru fiecare caracter; dreptunghiurile lăuate „albe“ — pe aceea a influențelor ambientale.

3) Probabil că în același fel trebuie să ne reprezentăm raporturile între caracterele anatomice și fiziologice și *diversele aptitudini intelectuale*. Și aici, fiecare particularitate structurală sau metabolică poate afecta diverse capacități, iar fiecare capacitate se stabilește la un nivel care depinde de multiple condiții organice (a se vedea partea de jos a figurii 6. Se va observa că s-a presupus, ceea ce este foarte verosimil, că partea determinismului ambiental este mai mare în condiționarea aptitudinilor, decât în aceea a bazelor lor structurale sau metabolice).

Este posibil, bineînțeles, ca unele capacități pe care le disting factorialiștii să fie mai mult legate de starea anatomică sau funcțională a anumitor arii corticale, de exemplu acelea care primesc sau „interpretează“ mesajele vizuale sau auditive. Se poate, de asemenea, ca această stare însăși să depindă mai ales de câteva gene speciale. Dar aptitudinile specific intelectuale sînt controlate desigur de un număr mai mare de gene, acționînd pe multiple căi, într-un mod pe care, dealtfel, sîntem astăzi incapabili să-l precizăm.

4) Aceleași dificultăți se întîlnesc la interpretarea a ceea ce poate exista autonom în inteligența generală, adică în interpretarea *factorului general*. Spearman care a

introdus această noțiune a legat-o de un anumit nivel al „energiei mintale“. Acest concept este însă foarte vag și, așa cum a remarcat Zazzo, implică oricum un substrat material. Burt presupune că factorul *g* ar putea corespunde unor grade de complexitate structurală individuală a cortexului, de exemplu unui număr mediu de conexiuni posibile pe unitate de volum. Totuși, această ipoteză nu este susținută încă de nici un fapt și ne putem tot așa de bine imagina că nivelul inteligenței generale depinde — mai curînd decît de densitatea rețelei nervoase — de intensitatea metabolismului, deci de o anumită calitate a echipamentului enzimatic, sau de vascularizarea creierului, de aporturile hormonale sau chiar de totalitatea acestor factori.

5) Așadar, ignoranța noastră este mare. Multe descoperiri ar trebui realizate pentru a avea cunoștințe cît de cît satisfăcătoare despre patrimoniul genetic care condiționează posibilitățile intelectuale ale fiecărui individ. Ar trebui într-adevăr: 1) ca diferitele gene care îl constituie din punct de vedere material să fie identificate și localizate pe cromozomi; 2) ca influența fiecărei gene asupra dezvoltării inteligenței generale sau a vreunei aptitudini să fi fost precizată; 3) ca mecanismul acestei influențe să fi fost elucidat. Sîntem foarte departe de acest lucru...

Imensitatea acestor lacune se explică totuși foarte firesc prin dificultățile inerente geneticii umane. Ele nu ar putea însă diminua verosimilitatea schemei raporturilor între gene, caractere organice și aptitudini, care a fost propusă mai sus (fig. 6). Fără îndoială că în genotipul nostru intelectual nu au putut fi recunoscute cu adevărat decît gene majore a căror alterare determină debilități mintale mai mult sau mai puțin grave. Aceasta este însă regula pentru specia noastră: majoritatea genelor identificate cu precizie la om sînt acelea a căror reproducere defectuoasă provoacă anomalii foarte vizibile, anatomice sau fiziologice. O carte de genetică umană este — excepțînd cazul factorilor sanguini și al altor antigene — în primul rînd o carte de genetică patologică.

Aceasta nu înseamnă totuși că în interiorul limitelor stării normale, variațiile aptitudinilor nu ar fi, și ele, controlate în parte — ca și acelea ale altor caractere — de colecția de gene moștenită de fiecare. Să reflectăm la determinismul taliei umane, riguros condiționată, precum se știe, de factori innăscuți. Este binecunoscută existența citorva alele care o influențează într-un mod foarte puternic, cum este aceea care face din nefericitul ei posesor un pitic achondroplasic; nu se știe însă cîte gene cu acțiune mai discretă intervin, și în ce mod, în variațiile cele mai curente. *Mutatis mutandis*, situația este aceeași în ceea ce privește genotipul intelectual.

Influența mediului asupra exprimării genotipului intelectual. Interacțiunea genotip — mediu ambiant

Am semnalat deja în diverse rânduri importanța acțiunii mediului asupra nivelului inteligenței, acțiune pe care ambientalismul o consideră exclusivă sau cel puțin preponderentă. Chiar dacă acceptăm concluziile destul de diferite pe care le-am desprins la sfârșitul capitolului al doilea al acestei cărți, trebuie să admitem, așa cum am mai spus, că diverși factori ecologici condiționează într-o măsură foarte apreciabilă dezvoltarea cerebrală și progresul aptitudinilor, și deci controlează strâns exprimarea genotipului intelectual.

Studiul detaliat al acestor factori ar depăși cadrul cărții de față și, de altfel, ar fi necesare cel puțin tot atâtea pagini câte numără ea pentru a prezenta influențele mediului ambiant într-un mod cât mai puțin schematic¹. Ni se pare totuși necesar să le evocăm succint, pentru a putea spune apoi câteva cuvinte despre interacțiunile între genotip și mediu.

Se pot deosebi două feluri de factori ambientali: *condițiile de nutriție*, de o parte și, de altă parte, *totalitatea stimulilor senzoriali și psihici ai mediului socio-cultural* în care crește copilul. Îi vom trata separat, urmînd să arătăm ulterior că nu sînt deloc complet independenți.

¹ Pentru a avea în această imensă problemă o informație mai precisă și mai nuanțată, se pot consulta în special: Scrimshaw și Gordon (1968), Glass (1968 b), Vernon (1969), Duyckaerts și col. (1972), aceste lucrări cuprinzînd bibliografii foarte bogate.

1. FACTORI NUTRIȚIONALI

Pentru creșterea creierului, ca și a oricărui alt organ, nevoia de alimente este evidentă și nu este surprinzător că insuficiența aportului alimentar împiedică edificarea arhitecturilor nervoase și, în consecință, dezvoltarea capacităților mintale.

Trebuie doar să precizăm că aceste tulburări ale neurogenezei pot surveni fie ca urmare a unei insuficiențe globale a rației alimentare (exprimată adesea în calorii), fie ca urmare a unei carențe în proteine. Într-adevăr, proteinele alimentare, de origine animală sau vegetală, furnizează în cursul digestiei aminoacizii care sînt materialele sintezei proteinelor specifice organismului. Or, neuronii, ca toate celulele, fiind constituiți în principal din proteine, insuficiența aportului proteic la o rație în alte privințe abundentă (bogată în amidon, de pildă) va avea aceleași consecințe defavorabile asupra calității structurilor nervoase ca și o subalimentare generală.

În realitate, în țările subdezvoltate, carența este de obicei dublă și avem de-a face de cele mai multe ori cu o malnutriție proteică și calorică totodată (în engleză, *protein-caloric malnutrition*, sau P.C.M.). Ea bîntuie pe o scară imensă și, sub formă de *kwashiorkor* și în special de cașexie și afectează 60 pînă la 70% din copiii de vîrstă preșcolară din regiunile defavorizate, adică 350 pînă la 400 milioane de tineri, fără a socoti subiecții mai vîrstnici.

Efectele acestei carențe asupra dezvoltării mintale a copiilor — ca și de altfel asupra creșterii lor fizice — au fost amplu studiate și comparate cu rezultatele obținute în experimente pe animale (Dobbing, 1972). Iată cele mai importante concluzii care se degajă din aceste lucrări.

1) Carențele alimentare au consecințe deosebit de grave atunci cînd lovesc copilul de vîrstă fragedă și mai ales pe sugar, prin intermediul laptelui matern. Creierul fetei este deja foarte sensibil la malnutriție, fie că ea provine dintr-o subalimentare a viitoarei mame sau dintr-o insuficiență placentară.

2) Aceste constatări se explică prin faptul că în cursul ultimelor luni ale vieții fetale și în primii doi ani ai vieții extra-uterine, pentru cea mai mare parte în primele șase luni, se constituie — prin multiplicarea și ramificarea neuronilor, prin proliferarea celulelor nevroglice și mielinizarea fibrelor — cea mai mare parte a structurilor cerebrale. Carențe alimentare grave care fac ravagii în momentul când nevoile creierului în creștere sînt deosebit de imperioase, pot avea efecte ireversibile (scăderea volumului creierului și a numărului celulelor sale), care nu pot fi reparate ulterior nici prin cea mai bună alimentație.

3) Pe lângă nevoile „cantitative” — rația de proteine, în primul rînd — există nevoi zise „calitative”, adică organismul cere cantități mici, adesea minime, de anumite substanțe indispensabile constituirii structurilor celulare, precum și producerii de proteine enzimactice, de hormoni etc., substanțe pe care el nu le poate fabrica din alte materiale alimentare. Acesta este cazul unor anumiți aminoacizi (cum e lizina), a unor anumiți acizi grași, a unor vitamine (B₃, PP...), a iodului (necesar elaborării tiroxinei) etc.

Multe din rezultatele obținute actualmente rămîn incerte sau confuze și aceasta din diverse cauze. Vom reține numai pe cea mai importantă.

După cum am mai spus, carențele alimentare sînt obișnuite mai ales în rîndul populației aparținînd în majoritate „Lumii a treia”, la care alte condiții împiedică adeseori o dezvoltare intelectuală normală.

La aceste populații, care trăiesc în condiții mediocre sau proaste de igienă, *infecțiile* sînt o regulă și contribuie, împreună cu subalimentarea, la frînarea dezvoltării fizice și mintale a copiilor: de o parte, malnutriția îi face pe cei care suferă de pe urma ei mai sensibili la marile endemii (ca de pildă, paludismul) și la maladiile infantile cele mai comune și, de altă parte, infecțiile agravează starea nutrițională a subiectului.

În plus, aceste biete colectivități umane constituie pentru copil un *mediu socio-cultural* rareori favorabil deplinei dezvoltării a capacităților sale. Este foarte greu de sta-

bilit care este partea de răspundere a fiecăruia din acești factori (sau grupuri de factori) ambientali în întîrzierea mintală a copiilor (și a adulților), în ce măsură fiecare din ei limitează exprimarea potențialităților lor intelectuale.

Pentru a încerca să stabilească acest lucru, Institutul de Nutriție din America Centrală și Panama (I.N.C.A.P.) a întreprins o gigantică „experimentare umană”, comparabilă în totul unei experimentări pe animale.

Nouă sate izolate dintr-o regiune săracă a Guatemalei, locuite de o populație lovită de carențe grave, au fost alese de cercetătorii institutului și repartizate în trei „grupuri” ale căror rezultate urmează a fi comparate.

În fiecare sat, dezvoltarea fizică și mintală a tuturor copiilor, de la naștere pînă la vîrsta de șapte ani, condițiile de nutriție și de sănătate ale familiilor, starea femeilor însărcinate și a mamelor care alăptează etc., sînt studiate cu multă precizie.

În fiecare grup de trei sate, primul, reținut ca „experimental”, beneficiază de un supliment de alimente destinat a suprima carențele, precum și de îngrijiri medicale. Locuitorii celui de-al doilea sat primesc numai îngrijiri medicale. Cît despre cei din al treilea sat, ei au fost reținuți ca exemplare de „control” sau „martori” și sînt exclusiv obiect de observații. Se speră în acest fel, ca la capătul acestor studii pe termen lung „să se obțină date care vor demonstra și vor măsura importanța relativă a efectelor factorilor socio-culturali și nutriționali asupra dezvoltării mintale”. (Canosa).

2. FACTORI SOCIO-CULTURALI

Ajungem la factorii care, în mediul în care crește copilul, influențează în modul cel mai puternic dezvoltarea posibilităților sale intelectuale: mediul familial, școlar, și mediul social, în general.

Acest mediu ambiant este extrem de divers și o listă exhaustivă a componentelor lui ar fi greu de alcătuit, cu atît mai mult cu cît factorii lui se suprapun sau se combină la infinit și că între ei se exercită nenumărate interacțiuni. Iată totuși cîțiva, cu titlul de prim demers:

- compoziția mediului familial (persoane care trăiesc în aceeași locuință, numărul fraților și surorilor în special, ordinea nașterii...);
- relații intra-familiale (atitudini și practici educative ale părinților, raporturi cu alți membri ai familiei);
- statutul economic (nivelul de trai) și social al familiei, profesiunea părinților;
- stimulii senzoriali și ocaziile de exerciții senzori-motorii, apoi cele specific intelectuale oferite de căminul familial (cadru de viață, nivel intelectual și cultural al părinților, *mass-media*...), școala, mediul urban sau rural, călătorii etc.;
- fondul cultural al civilizației, tradițiile specifice mediului socio-profesional și practicile, tradițiile și credințele particulare ale familiei, limbajul ei etc.

Totalitatea acestor elemente va influența — de timpuriu și puternic — dezvoltarea aptitudinilor, căci sistemul de potențialități intelectuale ale omului este plastic. Și nu ne putem îndoi că *maturizarea* cerebrală și psihică — care se desfășoară fără îndoială după ordinea și în cadrul prevăzut de programul genetic — nu ar fi larg condiționată de exercițiul senzorial și apoi intelectual pe care îl oferă complexul socio-cultural.

Această acțiune a mediului ambiant, mai puțin importantă, desigur, decât la om, se face simțită și la animale. Am amintit deja (în cap. I) experiențele făcute cu șobolani: creșterea aptitudinilor de învățare într-un mediu „îmbogățit“.

Faptul că dezvoltarea normală a copilului cere în primul rând cadrul societății umane, rezultă clar din cazul copiilor-lupi și altor copii sălbatici, precum și din cazul copiilor menținuți de părinții lor într-o stare de claustrare cvasi-totală. Vom aminti totuși că aceste cazuri nu aruncă decât o lumină foarte slabă asupra rolului respectiv al datului ereditar și al influențelor ambientale în determinarea nivelului intelectual al copiilor crescuți în mijlocul semenilor lor. Ar însemna într-adevăr să judecăm superficial, dacă din starea de înapoiere a copiilor sălbatici, crescuți în condiții atît de anormale, am trage con-

cluzia atotputerniciei influenței mediului uman asupra ecloziunii și perfecționării inteligenței. Cu un astfel de paralogism nu am putea oare găsi în existența mongolizilor dovada că genele sînt totul? De vreme ce, în cele mai bune condiții educative, acești subiecți nu se dezvoltă, nu înseamnă oare că „natura“ este singura care acționează și că mediul ambiant nu contează deloc? Tot astfel, idiotismul mixoedematoșilor ar demonstra rolul preponderent al tiroidei în creșterea nivelului intelectual, sau debilitatea mintală a copiilor atinși de forme grave de kwashiorkor — determinismul de origine esențialmente alimentară a inteligenței.

Aceste cazuri extreme sînt, în fond, cele mai puțin instructive. Ele dovedesc doar că inteligența nu se dezvoltă „normal“ (la un nivel mai mult sau mai puțin ridicat) decât atunci cînd copilul este „sănătos“ din punct de vedere genetic, nu suferă de deficiențe glandulare grave sau de o subalimentare severă, și trăiește într-un mediu uman „normal“. Aceste concluzii sînt evidente, dar ele nu ne învață nimic despre importanța relativă a diferiților factori pe care i-am evocat.

Mai semnificative sînt observațiile culese în *colectivități de un nivel socio-cultural scăzut*, căci ele se referă la un număr mare de subiecți care trăiesc în condiții totuși mai „omenești“, chiar dacă suferă de o *malnutriție sociologică* (sau socio-culturală), cum se spune astăzi, prin analogie cu malnutriția alimentară. Aceste colectivități alcătuiesc marea majoritate a populației multor țări în curs de dezvoltare și a unor insule încă prea numeroase în rîndul populației din țările avansate (nu numai „bidonvilles“...). În sfîrșit, chiar în sînul unei populații care în ansamblu este relativ bine situată și instruită, inegalitatea condițiilor care domnesc în diferite cămine oferă, de asemenea, material pentru observații instructive.

Două constatări — deloc surprinzătoare — reies din nenumăratele anchete efectuate în cele mai diverse medii. Una, masivă, este că copiii unor părinți inculți și înapoiți, trăind în locuințe mizere, școlarizați prost sau neregulat, își dezvoltă incomplet aptitudinile mintale, obțin la teste — în majoritatea lor — un C.I. sub 100, acuză o întârziere școlară medie mai mult sau mai puțin importantă.

Cealaltă, care nuanțează doar rezultatul precedent, este că în sinul fiecărui mediu defavorizat, omogen în aparență, copiii se dovedesc inegal întârziți și că un anumit număr dintre ei reușesc să facă studii bune, chiar excelente.

Am prefera, evident, mai multă precizie. Am dori, de o parte, ca în acțiunea mediului asupra aptitudinilor mintale să se țină seama de partea ce revine fiecăruia din factorii săi constitutivi — de exemplu, acei pe care i-am enumerat la începutul acestui capitol — precum și interacțiunilor dintre acești factori. Și am dori, de altă parte, să putem compara influența lor cu aceea a datului genetic.

Din nefericire, sîntem departe de așa ceva. Aceasta fiindcă — așa cum remarcă Vernon (1969), care expune aceste dificultăți metodologice — demersul experimental este mult mai dificil în științele sociale decît în cele biologice și fiindcă în domeniul socio-cultural nu s-a încercat nimic asemănător experimentului inițiat în Guatemala de I.N.C.A.P.

Într-adevăr, din motive de ordin moral mai ales, nu s-a aplicat deloc metoda preconizată de Vandenberg (1965) care preconizează „noi studii de control la fiecare cogeamăn pe eşantioane de mai mult de două sau trei perechi... De exemplu, s-ar putea verifica predicția că dacă am supune unui antrenament sistematic, (cu începere de) la vîrsta de trei ani, pe un geamăn, în vederea formării conceptelor, s-ar constata în școala primară, între el și cogeamănul său, deosebiri care ar fi sau nu ar fi relativ stabile, în funcție de tipul de antrenament“.

În lipsa unor experiențe, s-au făcut, totuși, așa cum am arătat, observații foarte numeroase. S-au efectuat studii comparative asupra dezvoltării mintale a unor populații variate ale căror condiții socio-culturale sînt diferite, asupra copiilor școlarizați sau neșcolarizați, care trăiesc în familiile lor sau în instituții de diverse tipuri etc. În cursul unor studii longitudinale, s-au urmărit progresele intelectuale ale unui număr mare de subiecți, înregistrîndu-se în același timp condițiile lor de viață. Totuși, numărul și complexitatea factorilor ce trebuiau analizați, ne-

cunoașterea prea multor date — de pildă, existența unor eventuale inegalități genetice între eşantioanele comparate — nu au permis să se ajungă decît la concluzii imprecise sau incerte.

Întrucît aici, precum am mai spus-o, nu este vorba decît de un rezumat cu totul schematic, deoarece nu putem, în cadrul temei noastre, să expunem pe larg metode, rezultate și critici, dăm totuși esențialul acestor concluzii.

1) Se consideră ca lucru admis că *primii ani joacă un rol deosebit de hotărîtor* pentru viitorul intelectual al adultului.

E ceea ce caută să demonstreze, de exemplu, studiile efectuate asupra copiilor lipsiți de timpuriu de familia lor și plasați în orfelinate sau instituții similare, mai ales dacă acestea sînt slab dotate cu personal și materiale. Avînd puține contacte umane, puține jucării și alte surse de stimulare senzorială, ei prezintă adeseori o întârziere mintală serioasă. Iar dacă această malnutriție sociologică a fost foarte accentuată, ea poate determina chiar deficiențe intelectuale grave, adeseori ireversibile în mare parte, întocmai ca acelea pe care le provoacă și carențele alimentare cele mai severe.

În schimb, copiii ieșiți din medii deosebit de defavorizate și plasați în instituții educative unde li se dă maximum de atenție și unde găsesc multe ocazii de exercițiu, se dezvoltă mai repede decît „martorii“ rămași într-un mediu familial puțin stimulat. Grădinițele de copii, cel puțin cele mai bune, joacă un rol asemănător și atenuează întrucîtva handicapul copiilor care trăiesc în familiile cele mai nevoiaș.

2) *Climatul afectiv* al căminului este susceptibil — în treacăt fie spus — de a influența dezvoltarea intelectuală a copilului mai ales în cursul primilor ani. Lipsa mamei, în special, poate provoca adevărate șocuri emoționale cu consecințe grave, deși efectul lor asupra inteligenței ar putea fi uneori doar trecător.

Aici ieșim din domeniul influențelor socio-culturale, nu însă din al celor ambientale. Ar fi trebuit, de altfel, să amintim și consecințele pe care le au asupra evoluției

intelectuale a copilului nu numai factorii perturbatori sau liniștitori extrinseci ci și afectivitatea sa proprie, caracteristicile — în parte innăscute, în parte dobândite — ale *personalității* sale, care îl fac mai mult sau mai puțin sensibil la acești factori, precum și evenimentele „istoriei personale” a copilului... și, în cadrul acestei istorii, ale *investiției* de inteligență” (R. Perron). Dar căile acestui determinism — oricât de puternic ar putea fi uneori — sînt deosebit de obscure și studiul lui scapă încă, cu toate eforturile specialiștilor în „psihologia profunzimilor”, oricărei analize cu adevărat științifice.

3) Mai ales cei dintîi ani ai copilăriei, *primii doi ani* — pentru unii chiar primele șase luni — sînt acei care ar juca rolul esențial în trezirea inteligenței și în determinarea viitorului nivel mintal.

Aceasta este cel puțin părerea unui mare număr de psihologi contemporani. Dealtfel, dacă este adevărat că dezvoltarea conceptuală se bazează pe constituirea structurilor perceptive și că aceasta cere o mai mare varietate de stimulări senzoriale și de exerciții senzori-motorii, se înțelege că de calitatea primelor învățări pot să depindă în parte progresele mintale ulterioare.

Totuși, Vernon are probabil dreptate cînd crede că este deosebit de greu de a demonstra efectele „cantității” și ale „calității” primilor stimuli asupra viitoarei inteligențe a subiecților, exceptînd, bineînțeles, cazurile de carențe grave susceptibile să dea naștere unor deficite senzoriale și intelectuale majore. El consideră că, în afara cazurilor în care copilul crește într-un mediu deosebit de „sărac”, o stimulare suficientă a aptitudinilor sale senzoriale poate fi găsită în mediul ambiant cel mai obișnuit al familiilor celor mai umile, ca și în acel al grupurilor etnice relativ „primitive”. În realitate, nu sînt o excepție cazurile cînd copii crescuți în medii aparent puțin favorabile manifestă devreme sau mai mult ori mai puțin tîrziu o inteligență superioară.

Aceasta este și părerea lui Vandenberg care se îndoiește intrucîtva de atotputernicia primelor stimulări și care se întreabă dacă primele experiențe „acționează ca o seră, determinînd doar o înflorire mai precocă, care însă

nu ar fi totuși diferită de o dezvoltare normală; sau dacă ele acționează ca un îngrășămint, dînd recolte mai abundente și mai bune”, sau „dacă îmbogățirea primului mediu ambiant are efecte bune în aceeași măsură în care sărăcirea lui cauzează daune”; căci dacă sîntem convinși că un mediu foarte puțin stimulatîv poate împiedica dezvoltarea normală a copilului mic, am dori să aflăm pînă la ce nivel un mediu familial foarte favorabil ar putea ridica un subiect puțin dotat din punct de vedere genetic.

4) Vernon ar înclina mai curînd să creadă că cel puțin tot atît cît și stimulările primite în timpul primei copilării — pînă la optsprezece luni, precizează el — contează și influențele care se exercită după aceea, în cei cîțiva ani următori, cînd copiii încep, cu ajutorul limbajului, să dobîndească și să minuiască primele concepte, cînd, într-un cuvînt, învață „a gîndi”.

În acest moment mai ales, „echipamentul cultural” al cadrului de viață, nivelul de inteligență și cultură al părinților, practicile lor educative, atitudinile lor mintale față de copilul dornic de a ști și de a înțelege, încep să joace un rol care poate fi hotărîtor. În acest moment handicapul familial va apăsa cel mai greu.

5) În strîns raport cu punctul de vedere precedent, importanța tipului de *limbaj* ascultat și învățat de copil pare considerabilă. Stimularea lingvistică, cu efecte sensibile încă de la vîrsta de cîteva luni, devine din ce în ce mai determinantă, pe măsură ce spiritul copilului se deschide și interesele sale se largesc.

Bernstein, mai ales, a insistat mult asupra acestui punct. El a susținut chiar că deosebirea dintre limbajele vorbite în mediul „burghez” și în mediul „muncitoresc” — unul mai propriu discriminărilor subtile, analizei raporturilor; celălalt, mai concret, mai strîns legat de prezent, mai puțin apt exprimării relațiilor cauzale — explică în cea mai mare parte succesele școlare inegale ale copiilor aparținînd diverselor clase sociale.

Teza este, fără îndoială, exagerată: după cum observă Vernon, dacă nu ar fi așa, mobilitatea socială ar fi mult mai restrînsă decît este efectiv astăzi; și mai puțini

copii ieșiți din păturile sociale defavorizate ar reuși să urmeze studii secundare și chiar superioare. Ea conține însă, fără îndoială, o parte de adevăr.

6) Cu începere de la vârsta școlarității obligatorii, viitorul nivel intelectual al adultului pare, așadar, în mare parte determinat. Și de fapt, se pare că în medie C.I. rămîne într-adevăr aproape stabil de la 5—6 ani pînă la 12—15 ani, că ar exista, în cursul acestei perioade, relativ puține variații care să depășească 10 puncte (acest lucru fiind adevărat cel puțin la copiii care primesc un minimum de instrucție).

Așa încît, „comunitatea de mediu atunci cînd poate fi realizată pentru copii de vîrstă mai mare (de peste 5—6 ani, după context), proveniți din medii inițial foarte diferite, nu exercită acțiunea nivelatoare care se putea spera...“.

„Insuficiențele acumulate în prima copilărie au devenit în mare parte irecuperabile; deosebirile care există între copii persistă de-a lungul istoriei lor școlare și chiar mai tîrziu. În realitate, în momentul intrării în școală, inegalitățile de mediu au acționat la maximum și comunitatea, dealtfel parțială, pe care o constituie școala, nu mai poate «egaliza șansele», fiindcă ea intervine într-o perioadă în care practic toate zarurile au fost aruncate” (Gilly și Merlet-Vigier, in Zazzo, 1969).

Nu trebuie uitat totuși că dacă numărul definitiv al neuronilor cerebrali (nu însă acel al celulelor gliale) este atins la naștere, dacă ating talia lor limită la patru ani, maturizarea lor, ramificarea dendritelor, organizarea sinapselor... nu se termină înainte de 10 sau 12 ani (a se vedea Boissy, 1972). Cum se poate presupune că această fază finală a dezvoltării cerebrale ar putea, ea singură, să scape multipleror influențe ale mediului?

Poate greșim, așadar, apreciind la atît de puțin efectul școlii asupra evoluției aptitudinilor copilului și, totodată, al facilităților materiale și ale sprijinului intelectual pe care le poate găsi în familia sa.

În orice caz, în jurul vîrstei de 12—13 ani, puțin după intrarea în școala secundară, se poate spune cu atît mai mult că „zarurile au fost aruncate“. După Bloom, 92%

din potențialul intelectual al adultului este deja dobîndit, cu toate că Vernon apreciază că plasticitatea capacităților mintale după această vîrstă — în cursul adolescenței — și modificabilitatea lor sub influența condițiilor noi au fost subestimate.

Folosirea testelor arată, într-adevăr, că în marea majoritate a cazurilor plafonul capacităților intelectuale este atins pe la 15—16 ani. Cu toate acestea, și mai tîrziu, la vîrsta adultă, subiecții care își păstrează curiozitatea și sînt susceptibili de a o exercita în cursul îndeplinirii unor sarcini intelectuale, universitare sau altele, ar putea să mai constate că aptitudinile lor progresează pînă la 20, 30 de ani și chiar mai mult. Dar testele de inteligență încă utilizabile nu dau deloc rezultate riguroase¹.

Astfel realitatea și chiar importanța condiționării socio-culturale a aptitudinilor intelectuale sînt în afară de orice îndoială. Ponderea acestui determinism nu poate fi însă evaluată cu precizie.

3. INTERACȚIUNI ÎNTRE DIFERII FACTORI AI MEDIULUI AMBIANT

Din motive de comoditate, și ca prim demers, am prezentat pînă acum în general acțiunea diferiților factori care influențează asupra dezvoltării inteligenței ca și cum fiecare din ei ar acționa separat, iar rezultanta efectelor datorate eredității, alimentației și diferitelor elemente ale complexului socio-cultural ar fi suma efectelor distincte ale fiecăruia din acești factori, deci de un tip aditiv.

Este evident că nu așa stau lucrurile.

Am arătat deja că există o *acțiune reciprocă între sub-alimentare și stările infecțioase*. Cea dintîi mărește recep-

¹ Experiențe recente (Riege, 1971) pe șobolan au arătat că animalele adulte erau și ele susceptibile de a beneficia de o ședere într-un mediu ambiant „îmbogățit“ și de a-și mări aptitudinile de învățare. Concomitent, „experiența îmbogățită determină o îngroșare a cortexului chiar la șobolani în vîrstă de un an. Riege a găsit că un mediu ambiant îmbogățit produce o creștere a creierului la șobolanii adulți, la fel de mare ca la șobolanii tineri, deși adulții necesită o perioadă de stimulare ambiantă mai lungă, pentru ca efectul maxim să se producă” (Rosenzweig și col., 1972).

tivitatea la anumite endemii (sau epidemii); celelalte agravează consecințele directe sau indirecte ale subalimentării asupra stării nutriționale.

În plus, se știe că *malnutriția și condițiile culturale mediocru stimulative* contribuie la reducerea capacităților intelectuale.

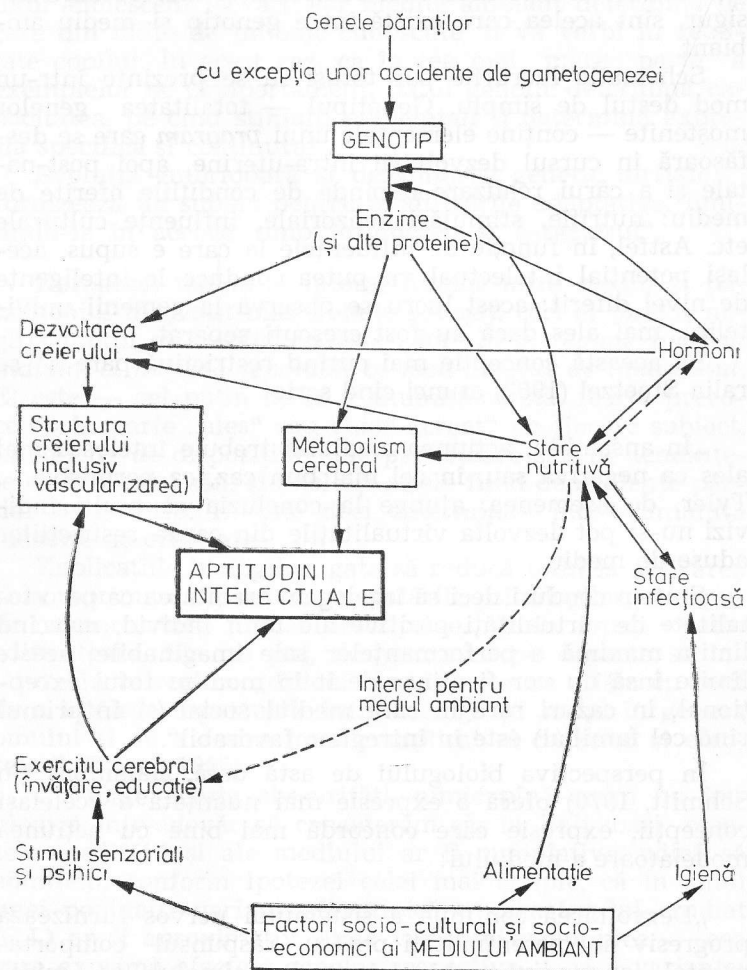
Malnutriția acționează dealtfel aici pe mai multe căi. Ea împiedică dezvoltarea creierului și activitatea lui fiziologică: aceasta este acțiunea ei „directă“. Ea exercită însă și efecte indirecte: copilul prost hrănit reacționează mai puțin la mediul ambiant, la stimulările care provin din el; el întreține cu adulții și cu ceilalți copii raporturi mai puțin strânse; aceasta poate merge pînă la o profundă apatie. Faptul devine deosebit de grav atunci cînd malnutriția îl afectează în timpul perioadelor critice, cînd intervin noi funcții mintale. Astfel de insuficiențe de origine mixtă sînt desigur frecvente în țările încă subdezvoltate.

Mai mult, reducând aptitudinea pentru munca fizică sau intelectuală a acelor care îi cad victime, malnutriția scade producția lor agricolă, meșteșugărească sau alta și agravează condiția lor socio-economică cu toate consecințele care decurg de aici atât pe plan alimentar, cât și cultural.

Am semnalat mai sus acțiunea nefastă asupra dezvoltării mintale a condițiilor socio-culturale mediocru stimulative (mediu ambiant „sărac“, nivel cultural scăzut al ambianței etc.). Acestor efecte directe trebuie să le adăugăm însă pe acelea care acționează favorizând malnutriția. Ea este cauzată mai ales de insuficiența resurselor și este adeseori agravată de tradiții alimentare greșite. De exemplu, în multe țări în curs de dezvoltare, copiii mici primesc relativ mai puține alimente decât adulții sau copiii mai mari, și aceasta nu ca o consecință a egoismului părinților lor ci ca o urmare a ideilor false asupra nevoilor lor alimentare, care sînt subevaluate; se cunoaște deosebita gravitate a urmărilor malnutriției la copilul mic. Uneori un regim alimentar inadecvat creează o mai mare susceptibilitate față de unele maladii. Alteori, familiile aparținînd unor medii sociale insuficient informate, ignoră regulile elementare de igienă pe care le-ar putea totuși apli-

ca dispunând de mijloacele materiale necesare și să-și apere astfel copiii de unele afecțiuni.

În sfârșit, malnutriția și condițiile sociale defavorabile sînt totodată și reciproc cauză și efect (tabloul II).



Tabloul II — Principalele interacțiuni între factorii care condiționează aptitudinile intelectuale

4. INTERACȚIUNEA GENOTIP — MEDIU AMBIANT

Mai importante poate decît interacțiunile între diferiții factori ai mediului, mai complexe și mai obscure desigur, sînt acelea care există între genotip și mediu ambiant.

Schematic lucrurile par totuși să se prezinte într-un mod destul de simplu. Genotipul — totalitatea genelor moștenite — conține elementele unui *program* care se desfășoară în cursul dezvoltării intra-uterine, apoi post-natale și a cărui realizare depinde de condițiile oferite de mediu: nutriție, stimulări senzoriale, influențe culturale etc. Astfel, în funcție de influențele la care e supus, același potențial intelectual va putea conduce la inteligențe de nivel diferit: acest lucru se observă la gemenii univitelini, mai ales dacă au fost crescuți separat.

La această concepție mai curînd restrictivă pare a se alia Stoetzel (1963) atunci cînd scrie:

„În ansamblu, acțiunea mediului trebuie înțeleasă mai ales ca negativă sau, în cel mai bun caz, ca permisivă... Tyler, de asemenea, ajunge la concluzia că mulți indivizi nu-și pot dezvolta virtualitățile din cauza restricțiilor aduse de mediu.

Sîntem conduși deci să înțelegem ereditatea ca pe o totalitate de virtualități pozitive ale unui individ, marcînd limita maximă a performanțelor sale imaginabile; aceste limite însă nu vor fi atinse decît în mod cu totul excepțional, în cazuri rare în care mediul social (și în primul rînd cel familial) este în întregime favorabil“.

În perspectiva biologului de astă dată, Galambos (în Schmitt, 1970) oferă o expresie mai nuanțată a aceleiași concepții, expresie care concordă mai bine cu acțiunea modelatoare a mediului:

„Dezvoltarea continuă a sistemului nervos furnizează progresiv noi potențialități pentru răspunsul comportamental, iar mediul ambiant în care animalul se mișcă după naștere determină în largă măsură dacă aceste potențialități se vor realiza și ce forme exacte vor lua ele.

Astfel, în timp ce un creier uman care la naștere cîntărește 380 de grame, crește atîngînd la pubertate 1 400 grame, genele creează un substrat care permite ca repertoriul limbajului să se extindă de la nimic pînă la acela al unui adolescent locvace, iar mediul ambiant determină pe care din miile de limbaje cunoscute îl va vorbi în realitate copilul. În acest caz, ca în cea mai mare parte a exemplurilor de comportament, datul genetic determină capacitatea, pe cînd stimulii ambientali îi determină expresia specifică și conținutul.

Evoluția embrionară și dezvoltarea genetic dirijate... furnizează un suport pentru modificările adaptative, limitîndu-le în același timp întinderea și caracterul“.

Dar acest tablou al interacțiunilor între mediu și patrimoniul moștenit mai trebuie retușat, căci el pare a neglija faptul că *mediul nu este „dat“ în întregime fiecărui individ, el nu este separabil în mod absolut de înăscutul. El este — cel puțin de la o anumită vîrstă, foarte precoce — în parte „ales“ sau chiar „creat“ de fiecare subiect, în funcție de dispozițiile sale particulare sau de tendințele caracterului său, și unele și altele fiind dependente parțial de genotip. El este deci determinat, într-o anumită măsură, de ereditate.*

Explicațiile biologilor, gata să reducă totul la activarea și la reprimarea genelor, constatările psihologilor, mai puțin sumare, însă numai descriptive, rămîn totuși puțin edificatoare. Ele nu pot, desigur, nici pe departe să înlăture în întregime „dificultatea în care ne aflăm cu toții de a înțelege raporturile între biologic și social în geneza omului și de a sesiza jocul complicat al cauzelor și efectelor“ (Zazzo, 1960).

Cu toate aceste obscurități, nimic pînă acum nu împiedică într-adevăr să considerăm că, în linii mari, efectele eredității și ale mediului ar fi cumulative, adică să admitem, conform ipotezei celei mai simple, că în sinul unei populații varianța fenotipică a caracterului studiat (C.I.) ar fi aproximativ suma varianței genotipice — cea care exprimă efectele genelor respective — și a varianței ambientale — cea care măsoară efectele acțiunii mediului:

$$V_P = V_G + V_E.$$

Folosirea acestei egalități nu ar fi însă legitimă decât în condiții foarte precise. Ea cere ca atunci când mediul ambiant se modifică, V_E să fie singurul afectat, V_G rămânând neschimbat. Și mai cere ca, mediul rămânând același, o schimbare în compoziția genetică a populației studiate să nu afecteze decât V_G , excluzând V_E . În aceste cazuri, efectele factorilor ereditații și ai mediului ar rămâne într-adevăr pur aditive.

Or, aceste condiții nu sînt întotdeauna nici pe departe realizate.

Intervine aici ceea ce în termeni de genetică cantitativă se numește, în sensul *statistic* al cuvîntului, *interacțiunile genotip—mediu ambiant*.

Demonstrația existenței acestor interacțiuni se poate face cel mai ușor, desigur, la vegetale. La plantele cultivate, de exemplu, se constată în general „că un caracter particular, cum ar fi randamentul, depinde foarte mult de interacțiunea genelor și a mediului ambiant. Prin selecție artificială se poate obține o descendență care să producă o recoltă superioară în anumite condiții ambientale. Nu ne putem însă aștepta ca această descendență să producă o recoltă superioară în toate condițiile ambientale posibile și, pentru fiecare ansamblu de condiții ambientale, este necesar un lot special de gene pentru obținerea unei recolte superioare. Cu alte cuvinte, nu se poate spune că randamentul — și aceeași constatare se aplică și altor caractere — depinde de gene sau de mediu ambiant; el depinde mai curînd de o interacțiune între acești doi factori, fiecare combinație conducînd la un rezultat separat” (Caspari, in Hirsch, 1967).

Așadar:

- același genotip poate să nu se exprime în același fel în diferite medii. În aceste condiții diverse el nu va aduce aceeași contribuție la manifestarea fenotipului. V_G pare deci să varieze de la un mediu ambiant la altul;
- și invers, „diferitele genotipuri (pot) răspunde la (aceiași) mediu ambiant în diferite moduri, ceea ce înseamnă că contribuția mediului ambiant la expresia

fenotipică — V_E — nu este independentă de genotip său, mai pe scurt, că există o interacțiune genotip—mediu ambiant” (Broadhurst, in Hirsch, 1967).

Am făcut deja aluzie, în diverse rînduri, la această noțiune de interacțiune genotip—mediu ambiant care a fost precizată mai sus. Ea ne obligă, după cum am văzut, să modificăm formula varianței fenotipice care se scrie, în consecință, mai complet:

$$V_P = V_G + V_E + 2\text{Cov}_{G \cdot E}$$

(expresie în care covarianța valorii genotipice și a decalajelor datorate mediului măsoară — cel puțin în parte — efectele interacțiunii genotip—mediu ambiant).

A fost criticată, în mod just de altfel, această formulare care nu poate să ne facă să înțelegem complexitatea interacțiunilor ce se produc între organism și mediu pe tot parcursul dezvoltării. Și trebuie să recunoaștem cîstă „inadecvarea unor instrumente matematice (atît de) simple... Ținînd seama de indeterminarea relațiilor între genotip și mediu ambiant, nu ne putem aștepta ca «interacțiunea» să poată fi exprimată printr-un termen simplu. Putem oare realmente identifica factori ambientali ale căror efecte să fie independente de orice (dat) genetic?... Sînt necesare noi instrumente matematice” (Hambley, in Richardson și col., 1972).

Unele observații au arătat că interacțiunea genotip—mediu ambiant, care se constată atît de ușor la caracteristicile morfologice (sau fiziologice) ale vegetalelor, se regăsește la *animal*, inclusiv la aptitudinile lui de învățare.

Cooper și Zubek (1958) de exemplu, au experimentat cu două descendențe de șobolani, inegal dotați. În cursul unei serii de încercări (testul lui Hebb-Williams), descendența cea mai strălucită făcea în medie 117 erori, cea mai slabă — 164. Aceste rezultate au fost obținute cu animale crescute într-un mediu ambiant „normal”, același pentru ambele descendențe. Ele oglindesc, incontestabil, o deosebire genetică.

Atunci însă cînd șobolanii din aceste două descendențe au crescut într-un mediu „sărăcit” sau într-un mediu „stimulativ”, rezultatele sînt sensibil diferite.

Crescuți într-un mediu sărăcit (cuști de culoare cenușie, ca și sala în care se află, și care nu au decît recipienți pentru hrană și pentru apă), șobolanii din cele două descendențe care nu au avut ocazia, în acest mediu, să-și dezvolte aptitudinile senzori-motorii, obțin aceeași performanță slabă: circa 170 de erori. Cei mai bine dotați genetic nu dau rezultate mai bune la probele la care sînt supuși și, de exemplu, nu scapă mai ușor decît ceilalți din labirint.

Dacă însă șobolanii celor două descendențe sînt crescuți într-un mediu ambiant deosebit de stimulat (cuști cu pereții vopsiți în culori vii și conținînd rampe, oglinzi, mingi, clopoței etc.), cei mai puțin dotați își ameliorează mult rezultatele. Ei nu mai fac decît aproximativ 120 de erori, aproape ca șobolanii străluciți, crescuți în condiții normale. Aceștia din urmă progresează mult mai puțin: circa 112 erori (iar diferența de —5 nu este semnificativă).

Nu trebuie totuși să tragem concluzii prea grăbite din experiențele lui Cooper și Zubek. Cvasi-egalitatea rezultatelor obținute de șobolanii celor două descendențe crescuți într-un mediu îmbogățit ar putea fi foarte bine datorate faptului — cei doi autori remarcă ei înșiși acest lucru — că testul nu era destul de dificil pentru decelarea diferențelor de aptitudini între cele două descendențe. Oare nu la fel se întîmplă atunci cînd supunem adulți de inteligență inegală unui test stabilit pentru copii mici? Într-un asemenea caz ei pot obține aproape aceeași performanță, pe cînd cu teste mai dificile iar diferența între aptitudinile lor ar ieși clar în evidență.

Dealtfel Henderson (1970), analizînd performanțele a 36 descendențe de șoareci crescuți în cuști standard sau „îmbogățite“, a constatat că dacă amploarea efectelor genotipice este considerabil redusă la șoarecii crescuți în cuștile obișnuite de laborator (ca și la șobolanii lui Cooper și Zubek crescuți într-un mediu ambiant sărăcit), dacă diferențele descendențe produc acolo performanțe mici și relativ uniforme, în schimb la șoarecii crescuți în cuști îmbogățite performanțele sînt mai bune iar inegalitățile de origine genetică se exprimă mai bine.

Evident, *la om* nici o experimentare similară nu este cu putință, dar multe observații — uneori foarte asemănătoare acelorale ale lui Cooper și Zubek — arată existența unor interacțiuni genotip—mediu ambiant.

Scar-Salapatek (1971), studiind un eșantion mare de gemeni, a verificat odată mai mult că în medie monozi-goții aveau C.I. net mai apropiați decît dizigoții: e o manifestare a identității lor genetice. Examinînd însă separat cazul gemenilor crescuți în familii favorizate (din punct de vedere al statutului socio-economic), și acel al gemenilor crescuți în familii defavorizate, ea a găsit că numai în grupul avantajat media diferențelor în interiorul perechilor ale C.I. între cogemeni dizigoți era categoric mai mare decît media diferențelor în interiorul perechilor între monozi-goți. În grupul dezavantajat, aceste medii sînt mult mai apropiate. Așadar în specia noastră, ca și la șoarece, „mediile ambiante proaste pot împiedica exprimarea deosebirilor genetice... pe cînd cele bune (pot) amplifica astfel de deosebiri“ (Layzer, 1972).

Nu trebuie, prin urmare, să punem la îndoială că printre copiii victime ale unor condiții educative prea proaste, cei mai dotați nu ar reuși deloc să dezvolte o inteligență superioară față de a celorlalți. Ei nu-și pot exprima potențialul genetic mai bun și sînt astfel confundați în sînul ansamblului într-o mediocritate generală. (Cazurile extreme sînt acelea ale copiilor sălbatici sau claustrați în cursul primilor ani ai vieții).

Menționăm, că o circumstanță ambientală neobișnuită, un traumatism la naștere poate de asemenea interzice exprimarea unui genotip superior (sau chiar pur și simplu normal).

Invers, în cel mai bun dintre mediile educative, copiii puțin dotați și, *a fortiori*, copiii mongolieni, nu dezvoltă decît aptitudini foarte limitate, interacțiunea genotipului și a mediului ambiant reducînd efectul mediului favorabil.

Există așadar, la om ca și la animal, în sensul strict statistic al acestui termen, o interacțiune între genotip și mediu, adică variația C.I. datorată unei schimbări în condițiile ambientale nu este aceeași pentru diferitele genotipuri.

Ceea ce știm — sau ne imaginăm — despre constituția patrimoniului genetic este, dealtfel, în perfectă concordanță cu existența acestei interacțiuni genotip—mediu ambiant. Dacă într-adevăr elementele genotipului intelectual sînt foarte numeroase și, mai ales, îndeplinesc roluri foarte diferite, controlînd dezvoltarea uneia sau alteia dintre structurile nervoase, desfășurarea cutărei sau cutărei reacții a metabolismului cerebral, secreția cutărui sau cutărui hormon etc., nu trebuie să ne mirăm deloc că condiții diferite favorizează sau reprimă unele elemente ale genomului mai curînd decît pe altele și convin deci în mod inegal diverselor genotipuri. De unde urmează că, în condiții date, s-ar putea obține performanțe egale cu genotipuri diferite — adică cu substraturi anatomo-fiziologice diferite — și că, în alte condiții, aceste genotipuri conduc la performanțe inegale.

Existența unor interacțiuni între genotip și mediu are consecințe importante.

În primul rînd, ea interzice în special de a atribui estimărilor eritabilității unui caracter o valoare generală. Inegalitățile de aptitudini constatate între două grupuri de subiecți (gemeni monoziгоți și dizigoți, de pildă), crescuți în anumite condiții mai mult sau mai puțin strict asemănătoare, nu pot, într-adevăr, să ne dea indicații prea valabile asupra deosebirii genetice care există între ele, fiindcă în alte condiții de mediu aceste inegalități ar fi putut să fie mai mici sau, dimpotrivă, mai mari. Nu există deci o măsură generală posibilă pentru raporturile genotip/fenotip sau ereditate/mediu. Aceasta se aplică, bineînțeles, diverselor aptitudini ca și inteligenței generale și confirmă că măsurătorile eritabilității — dealtfel foarte imperfecte — nu pot fi valabile decît pentru populația relativ omogenă în sinul căreia au fost aplicate testele sau, cel mult, pentru populații similare, care trăiesc în condiții foarte apropiate.

Amploarea interacțiunilor genotip—mediu ambiant este evaluată foarte diferit. Acei care înclină spre ereditarism tind să o minimizeze. Acei însă care atribuie mult mediului au evident o atitudine contrară. Pentru ei, inegalitățile intelectuale sensibile relevate între copii crescuți în

medii familiale mai mult sau mai puțin defavorabile dezvoltării capacităților lor ar fi fost cu mult mai mici dacă, de la nașterea lor, ar fi beneficiat toți de cele mai bune condiții educative (ca șobolanii crescuți în cuștile „îmbogățite“ ale lui Cooper și Zubek).

Pe această idee — sau mai curînd pe o idee asemănătoare — se sprijină optimismul neobehavioriștilor care acordă puțină importanță diversității genotipurilor. Ei cred că dacă s-ar putea ajunge ca fiecare subiect să se dezvolte în mediul ambiant special care convine cel mai bine genotipului său, să beneficieze de tehnicile educative cele mai potrivite dispozițiilor sale native, el ar putea realiza performanțe mult superioare acelor pe care i le permite mediul familial și școlar „mijlociu“. Și astfel, capacitățile tuturor copiilor normali ar deveni foarte apropiate.

Aceste pronosticuri însă trebuie verificate. Reluînd o comparație deja făcută, putem spune că semințele a două varietăți de plante cultivate nu dau aceeași recoltă, chiar atunci cînd fiecare din ele este cultivată în condițiile care i se potrivesc cel mai bine. Și ar trebui, fără îndoială, ca dezvoltarea unui subiect născut cu un potențial intelectual mediocru să fie foarte mult favorizată, iar aceea a altui subiect, de genotip superior, să fie, dimpotrivă, frînată, pentru ca inteligențele lor să se fixeze la același nivel.

CAPITOLUL VI. **Inteligență,
clase sociale și rase**

Concluzia esențială, și anume că diferențele de nivel intelectual *între indivizi* ar fi determinate parțial genetic — partea genetică fiind de altfel imposibil de evaluat în fiecare caz particular, nici chiar în linii mari — nu este, evident, transpozabilă diferențelor între grupuri sociale sau categorii socio-profesionale, între rase și etnii.

Rezolvarea acestei probleme este deosebit de grea, dacă nu chiar imposibilă: obstacolele metodologice li se adaugă acelea care țin de personalitatea cercetătorului. Nimeni nu o abordează, desigur, într-un spirit de obiectivitate totală, căci ea ține de concepțiile cele mai generale ale moralei individuale sau sociale, de opțiunile politice și filosofice cele mai încărcate de afectivitate. Iar soluțiile care i se dau au fost, în general, găsite înainte de a fi fost căutate. Ele sînt susținute, cu pasiune uneori, fără să fi fost confruntate în mod serios cu datele — insuficiente, desigur, — de care dispunem.

Vom trata succesiv două aspecte destul de asemănătoare, deși nu la fel de dificile, ale acestei delicate probleme: nivelul genotipului intelectual — sau, am putea spune, al „inteligenței genetice“ — mai întii la diversele clase sociale, apoi la diferitele rase.

1. INTELIGENȚA GENETICĂ ȘI CLASE SOCIALE

Se știe că, în linii mari, C.I. permite să măsurăm destul de bine aptitudinea copilului de a rezolva exercițiile școlare. Conceput cu această intenție, el s-a dovedit un instrument adecvat acestui scop. Întrucît nivelul studiilor urmate și diplomele obținute joacă un rol important în asigurarea unei situații, nu trebuie să ne mirăm că între C.I. și nivelul atins în ierarhia socio-profesională poate fi relevată o anumită corelație.

Or, întrucît capacitățile intelectuale depind și de genotip și de mediu (în special de influențele educative timpurii), se pune întrebarea în ce măsură inegalitățile sociale, mai ales cele legate de nivelul ocupațiilor profesionale, au o bază genetică.

Să examinăm mai întii cîteva fapte și primele interpretări pe care le sugerează ele.

Printre numeroasele anchete întreprinse pentru măsurarea C.I. mediu al diferitelor categorii socio-profesionale, una din cele mai aprofundate și mai frecvent citate este aceea a lui Burt (1961). Ancheta a acumulat în decurs de 50 de ani, începînd din 1913, o vastă documentație culeasă la Londra. Autorul a comparat inteligența copiilor cu aceea a părinților lor, la toate nivelurile ierarhiei socio-profesionale.

El deosebește șase clase de ocupații profesionale, bazîndu-se pe cît posibil pe nivelul de instruire sau pe aptitudinile intelectuale cerute, iar nu pe prestigiul care le este acordat sau pe venitul pe care îl aduc aceste ocupații și le clasează astfel:

- în clasa I: profesorii universitari, medicii, magistrații, funcționarii de cel mai înalt grad, cadrele superioare din comerț și din industrie etc. (circa 0,3% din populație);
- în clasa II: majoritatea cadrelor didactice, oameni de afaceri, funcționari de un grad destul de înalt, ingineri (circa 3% din populație);
- în clasa III: lucrătorii de nivel „mijlociu“, cu școala de gradul doi (circa 12% din populație);
- în clasa IV: muncitorii calificați din industrie și echi-

valenții lor din comerț și din administrație (circa 26% din total);

- în clasa V: muncitorii semi-calificați și funcționarii comerciali (circa 33% din populație);
- în clasa VI: muncitorii specializați și muncitorii necalificați, muncitorii agricoli, lucrătorii ocazionali etc. (circa 26% din populație).

Cercetătorii care au participat la anchetă au măsurat C.I. la foarte numeroși subiecți aparținând acestor clase¹ și pe acel al copiilor lor. Iată valorile medii aflate:

	Părinți	Copii
Clasa I	139,7	120,8
Clasa II	130,6	114,7
Clasa III	115,9	107,8
Clasa IV	108,2	104,6
Clasa V	97,8	98,9
Clasa VI	84,9	92,6

O eroare poate afecta ușor aceste rezultate. S-ar putea ca într-o anumită măsură, natura însăși a testelor, întrebările-puse, obiectele la care ele se referă, toate acestea să favorizeze categoriile superioare.

Aceste rezultate brute necesită unele comentarii.

¹ Bineînțeles că datele și interpretările care urmează se referă la categorii socio-profesionale și că termenul *clase*, folosit uneori în cursul expunerii pentru a evita prea multe repetiții, trebuie să fie luat, în genere, în accepția pe care o are în biologie (tranșe ale eșantionului care face obiectul măsurătorilor: clasa I, II etc.).

Clasificarea lui Burt, cu toată dorința autorului de a o baza în principal pe aptitudinile intelectuale, este deja, în mod necesar, viciată de „jocul social”; mulți subiecți foarte inteligenți sînt condamnați să îndeplinească munci care nu le cer nici un efort spiritual și mulți alții, mai curînd mediocri, datorită situației sociale sau financiare a familiei lor, au ajuns în funcții care ar părea să ceară un supliment de capacități.

Dacă trecem de la categoriile socio-profesionale, definite prin genul ocupațiilor îndeplinite, la clasele sociale care se disting între ele prin alte criterii (nivel sau gen de viață, caracteristici culturale, grad de considerație în societate, conștiință de clasă...), ne îndepărtăm și mai mult de la o etajare pe niveluri a C.I. și s-ar putea ca valabilitatea concluziilor lui Burt să fie întrucîtva afectată de aceasta.

1) Există o corespondență foarte strînsă între nivelul celor șase categorii profesionale (clasele numerotate de la I la VI) și C.I. mediu al membrilor lor. Peste 50 de puncte (139,7—84,9), ceea ce este enorm, separă media C.I. a membrilor din categoria superioară de aceea a muncitorilor necalificați.

Un asemenea rezultat nu trebuie să ne surprindă deloc. Era de așteptat ca C.I. al persoanelor care îndeplinesc munci cu exigențe intelectuale să fie, în medie, foarte ridicat. Și tot astfel, ca acel al muncitorilor necalificați să fie, în ansamblu, mai coborît. Aceasta e urmarea faptului evident că aptitudinile intelectuale — așa cum am amintit deja — joacă de obicei un rol destul de important în determinarea profesiei pe care fiecare este chemat să o exercite.

2) Cu toate acestea, în cadrul fiecărei clase, variația C.I. atinge o amploare destul de mare. Media decalajelor-tip ale celor șase clase este de 8,6, adică aproape 60% din decalajul-tip (15) al întregii populații.

Cu alte cuvinte, curbele de distribuție ale C.I. ale diverselor clase se încăleacă într-o largă măsură (fig. 7). De pildă, o proporție destul de mare a membrilor clasei I au un C.I. inferior aceluia al celor mai buni „subiecți” din clasa III. Succesul socio-profesional nu este deci calchiat exact pe C.I.

Etalarea distribuției C.I. înăuntrul fiecărei clase nu are nici ea nimic ce ar putea să ne mire. Cu un C.I. relativ coborît, un subiect oarecare va putea ajunge la o situație relativ mai înaltă, fie că unele calități de alt ordin (voință, hărnicie, perseverență...) compensează o oarecare insuficiență intelectuală, fie că situația socială a familiei sale i-a permis să o obțină. Dimpotrivă, o persoană de o inteligență superioară va putea ocupa un loc unde nu va avea multe ocazii de a o folosi din motive inverse celor precedente, sau poate, într-un caz mai fericit, fiindcă meseria sa corespundea gusturilor sale.

3) Inteligența părinților scade, în medie, pe măsură ce se trece de la clasa I la clasa VI, și se constată că aceea

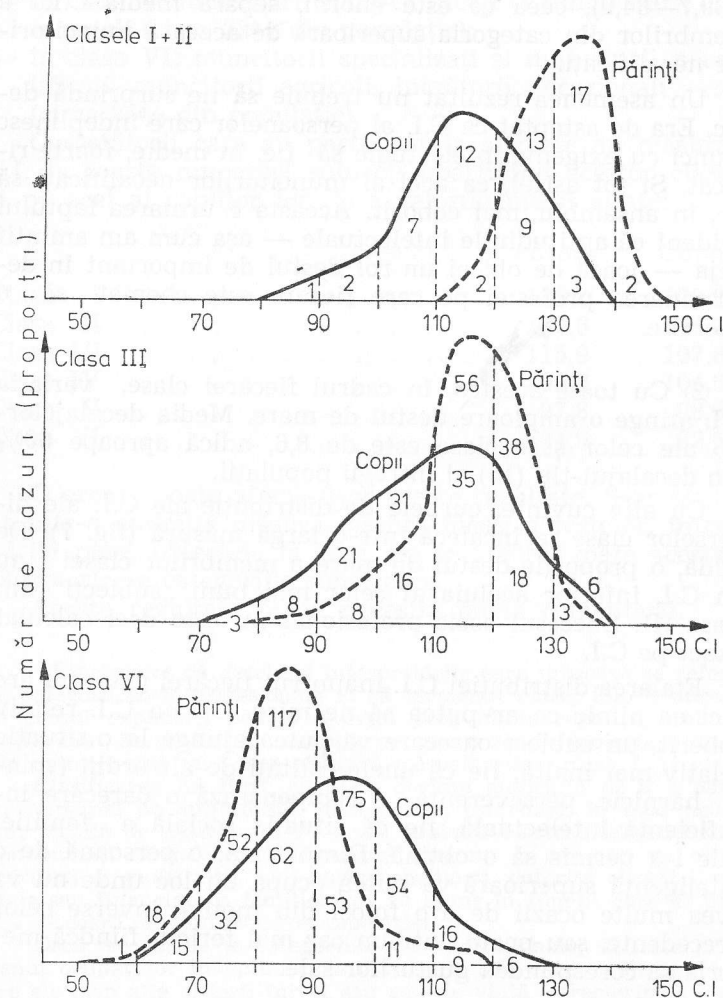


Fig. 7. Distribuția C.I. la subiecți de diferite niveluri socio-profesionale și la copiii lor (după datele lui Burt, 1961)

a copiilor variază, în medie, în același sens. În ansamblu, părinții cei mai inteligenți au copiii cei mai inteligenți și contrariul este de asemenea adevărat.

Această constatare nu este decât confirmarea a ceea ce au arătat alte „anchete familiale” efectuate la o scară mai mică (v. cap. II).

4) Cu toate acestea, C.I. mediu al copiilor din fiecare clasă se abate mai puțin de la media generală (100) decât acel al părinților lor. Dacă C.I. medii ai adulților celor două clase superioare sînt apropiați de 140, respectiv de 130, acei ai copiilor lor sînt apropiați de 120 și 115: în mare, abaterea față de medie se reduce la jumătate. În josul scării, adulții clasei VI au un C.I. mediu de aproximativ 85, inferior cu 15 față de media ansamblului populației. Acel al copiilor lor (92,6) nu mai este distanțat de 100 decât cu jumătatea acestui interval.

Interpretarea acestor fapte este de data aceasta departe de a fi evidentă și ele pot fi utilizate tot așa de bine de ereditariști ca și de ambietaliști.

Vom examina mai întâi *teza ambietalistă*.

Se știe că pentru partizanii acestei teze, părinții cu un C.I. de 130 sau 140 de exemplu, datorează aceste performanțe faptului că au beneficiat de un mediu ambiant excepțional de favorabil. În medie, ei asigură copiilor lor condiții educative bune și de aceea acești copii realizează performanțe foarte satisfăcătoare (120, 115). La cealaltă extremitate a scării, copiii muncitorilor necalificați din clasa VI nu găsesc în genere condiții tot atât de favorabile în mediul lor familial și social. Desigur, mai puțin defavorizați la început, decât părinții lor, ei își ameliorează rezultatele (92,6 în loc de 84,9) fără însă a atinge media. În final, ambietaliștii cei mai consecvenți susțin că copiii fiecărui grup se nasc cu potențialități intelectuale egale și că inegalitatea condițiilor mediului este singura care ridică C.I. al grupului cel mai favorizat la 120,8 și scade pe acel al celui mai defavorizat la 92,6.

Fără a nega, după cum vom vedea mai departe, orice determinare ereditară a aptitudinilor intelectuale, Klineberg (1957) adoptă această teză.

„În această privință, scrie el, este necesar să amintim concluzia lui Freeman (1928) după care mediul poate ridica sau coborî nivelul C.I. al unui copil cu mai mult de 10 puncte. Întrucît deosebiriile profesionale menționate mai sus arată o diferență a C.I. de aproape 20 de puncte între grupurile extreme¹, adăugînd aceste 10 puncte copiilor care au un statut economic inferior și scăzîndu-le de la acei aflați în situațiile cele mai favorizate, diferența între cele două grupuri ar dispărea complet. Dacă această analiză s-ar dovedi corectă, și ea pare logică, ar fi legitim să tragem de aici concluzia că pe scara profesională nu mai rămîne nimic care să nu poată fi explicat în virtutea ipotezei mediului“.

Studiul distribuției C.I. al copiilor în cadrul fiecărei clase aduce totuși date mai greu conciliabile cu teza ambientalistă.

Iată (fig. 7), cu titlul de exemplu, distribuția C.I. ai copiilor ai căror părinți aparțin claselor I și II (reunite aici pentru comoditate), respectiv clasei III și clasei VI. Precum se vede, pentru fiecare clasă distribuția este foarte largă: decalajul-tip mediu este de 13,2, adică puțin inferior decalajului-tip (15) găsit pe baza unui eșantion normal al unei populații neselectate. Ea este mult mai largă decît a părinților din aceeași clasă.

Printre părinții clasei VI, de exemplu, numai 20 din 261² aveau un C.I. superior lui 100.

Printre copii, 76 din 261 — aproape o treime — ating un nivel intelectual superior mediei, cu toate condițiile educative pe care, în ansamblu, avem toate motivele să le presupunem mai curînd defavorabile.

¹ Această diferență de 20 de puncte este aceea la care se referă Collins și alți cercetători. Burt găsește un decalaj mai mare fiindcă el a constituit categorii superioare de subiecți mai strict selecționați. Cum însă, pe de altă parte, unii autori admit că deosebiriile de mediu în sînul societății noastre pot determina variații ale C.I. de ordinul a 20 de puncte (în loc de 10), raționamentul lui Klineberg rămîne valabil.

² Cifrele reale sînt mult mai mari. Este vorba aici de simple proporții. 261, de exemplu, arată numărul de persoane aparținînd clasei VI la 1 000 de subiecți din vastul eșantion analizat de Burt și de colaboratorii săi.

Se cunosc și astăzi mulți elevi sau studenți ale căror strălucite performanțe intelectuale nu par deloc să fi fost favorizate de mediul familial. Această situație era și mai izbitoare altădată, înainte de extinderea învățămîntului în mediile defavorizate din punct de vedere social, și cea mai mare parte a persoanelor provenite din familii de rang modest și care au ajuns odinioară la o situație eminentă, au trebuit să învingă la început — cum? dacă nu datorită calităților lor excepționale? — un handicap socio-cultural foarte dificil. În *The Gifted Child* (1961), Burt a citat un mare număr de personalități, anglo-saxoni în majoritate, care și-au petrecut copilăria într-un mediu dintre cele mai defavorabile, cum au fost Marlowe, James Stuart Mill, Watt, Lincoln, Carlyle, Cromwell, Faraday, de Foe, Luther, Franklin, Kepler...

Invers, printre copiii ai căror părinți aparțin claselor I, II și III (cu C.I. medii apropiați respectiv de 140, 130 și 115), C.I. a 35 din 156 (adică mai mult de un sfert) este inferior lui 100, cu toate avantajele pe care mediul familial le va fi oferit, de cele mai multe ori, pentru dezvoltarea lor intelectuală.

Astfel de constatări impresionează chiar pe acei care au cea mai mică înclinare pentru teza ereditaristă, cum este Klineberg (1968):

„Am vizitat la Chicago o școală ai cărei elevi erau toți fii și fiice ai corpului profesoral al Universității din Chicago. Am studiat distribuția C.I. din această școală. Nu se poate spune, desigur, că mediul social, familial, al unuia din acești profesori seamănă exact cu acel al altuia, dar se poate totuși afirma că acești copii se aflau într-o ambianță superioară mediei din punctul de vedere al inteligenței sau al instrucției pe care o puteau căpăta. Curba coeficienților de inteligență era interesantă prin faptul că media ei se situa nu la 100 ci la 125. De altă parte însă, distribuția C.I. se făcea de la 170 la 85. Se constată deci în mod cert un C.I. mediu excelent, dar și diferențe enorme în cadrul acestui mediu mai mult sau mai puțin asemănător pentru toți acești copii“.

Și același autor scrie în altă parte (1957):

„Marea dispersiune a diferențelor constatate în sinul grupurilor profesionale trebuie să aibă o explicație, cel puțin în parte, în termeni de ereditate. Psihologii adleri-rieni ar putea considera poziția ocupată de copil în familie și mecanismele de compensare ca o explicație a acestor diferențe, este însă mult mai verosimil ca ele să aibă și o bază biologică“.

Trebuie să recunoaștem că această mare dispersiune constată în distribuția C.I. ai copiilor aceleiași clase — mai largă decât aceea a C.I. ai părinților lor — nu concordă cu ipoteza unei influențe preponderente a mediului. Ea se împacă, dimpotrivă, foarte bine cu concepțiile partizanilor *tezei ereditariste* care văd în această dispersiune rezultatul așteptat al unui joc poligenic mendelian, ca acela care acționează în ereditatea pigmentării cutanate (v. Apendicele și cap. III).

Pentru ereditariștii cei mai riguroși, valorile găsite pentru C.I. ai copiilor s-ar putea explica chiar în întregime prin ereditate. *Regresia* cu jumătate a performanțelor copiilor în raport cu acelea ale părinților este într-adevăr aceea care ar permite să contăm pe jocul unui anumit model mendelian de heritabilitate (transmiterea potențialităților intelectuale prin poligene, dominantă incompletă etc.). Acest rezultat s-ar datora în principal faptului că un copil primește jumătate din genele sale de la fiecare din părinții săi.

Dar ca și coeficientul de corelație de 0,50 între C.I. ai părinților și ai copiilor, și din aceleași motive, această regresie cu jumătate nu se explică numai printr-un mecanism genetic. Și nu putem, în nici un caz, accepta în întregime o astfel de interpretare.

Oricum ar fi, existența unei condiționări genetice apreciabile a nivelului de inteligență, deci a unei inegalități genetice în sinul fiecăruia din grupurile sociale, nu s-ar putea să nu aibă consecințe pentru problema pe care o examinăm. Fiindcă această inegalitate genetică acționează cu siguranță asupra *mobilității sociale*. Burt a remarcat în mod just că aceasta este necesară pentru întreținerea inegalităților relevante între C.I. ai diferitelor categorii socio-profesionale. Într-adevăr, dacă admitem împreună cu el,

că valorile aflate pentru diferitele clase se păstrează ne-schimbate în cursul generațiilor — ceea ce nu este probabil adevărat decât în linii mari — vedem, de exemplu, că copiii născuți într-un grup favorizat nu ar putea fi toți „moștenitori“ ai situațiilor părinților lor, fiindcă atunci C.I. mediu al acestui grup ar scădea. Dacă acest C.I. se menține mereu atât de sus, înseamnă că această categorie socio-profesională adună un anumit număr de copii din categoriile inferioare care au un C.I. deosebit de ridicat sau, cu alte cuvinte, că există o anumită mobilitate socială.

Calculule efectuate de Burt l-au dus la concluzia că cel puțin 22% din copiii născuți într-o clasă trebuiau s-o schimbe, în sus sau în jos, pentru ca distribuția constată să se păstreze. În realitate, în Marea Britanie, ca în multe alte țări occidentale, mobilitatea socială de la o generație la alta este evaluată la circa 30% și pare să aibă tendința de a crește.

Astfel, printre subiecții proveniți de la nivelurile sociale inferioare care, cu tot handicapul lor inițial, reușesc să ajungă la niveluri superioare, majoritatea au un C.I. mai ridicat decât media grupului lor de origine. Ținând seamă de existența unui determinism în parte ereditar al inegalităților intelectuale, se pare că într-adevăr superioritatea medie a acelor care realizează această „ascensiune socială“ s-ar datora, în parte, unor factori genetici. Această migrație de inteligență (*brain drain*) între clase trebuie deci să tindă să creeze, să întrețină sau să mărească nu numai superioritatea fenotipului intelectual al grupurilor sociale cele mai avantajate în alte privințe, ci și superioritatea genetică, coborîrea la un nivel inferior a subiecților celor mai puțin dotați proveniți din grupurile superioare avînd un efect invers asupra potențialului intelectual al categoriilor profesionale deja defavorizate din punct de vedere social.

Știm că astfel de raționamente, împinse la extrem, au inspirat teze ereditariste greu de susținut. Potrivit acestora, mobilitatea socială în specia noastră ar fi echivalentul riguros exact al selecției naturale care, după Darwin, rezultă — foarte schematic! — din concurența între indi-

vizi, din „lupta pentru existență“. Avem, aşadar, de a face aici cu un *darwinism social*.

Doctrina a fost clar exprimată pentru prima oară în Anglia, de un văr al lui Darwin, sir Francis Galton, în cartea sa *Hérédité du génie* (1869), în care autorul prezintă o colecție de arbori genealogici în care figurează un mare număr dacă nu întotdeauna de genii, cel puțin de persoane care au parvenit la poziții eminente în lumea politică sau în magistratură, savanți și poeți, comandanți ai armatei sau marinei etc. El descoperă că străbunii sau descendenții acestor personalități remarcabile numără și ei o mare proporție de subiecți care au ajuns la situații înalte, proporție mult mai mare decât pentru media populației britanice. Apoi, neglijând influența, evidentă totuși, a avantajelor aduse de mediul familial sau social, de educație, de relații etc., el trage concluzia că ereditatea joacă, de departe, cel mai mare rol în determinarea nivelului intelectual.

Aşadar, după partizanii darvinismului social, o competiție aprigă are loc între indivizii care vor să-și facă „un loc sub soare“. Ei uită că în afara capacităților intelectuale (și uneori a intenției laudabile de a fi util societății), egoismul, dorința de putere și de bani ca mobiluri, şiretenia, agresivitatea, lipsa de scrupule, necinstea ca mijloace, acționează în competiția socială și conchid că, în ansamblu, „cel mai bun e acel care câștigă“. Astfel, pentru ei, clasele sociale superioare sînt alcătuite, în medie, de indivizii cei mai dotați din punct de vedere intelectual, iar clasele inferioare din cei mai puțin apti.

Darvinismul social, susținut de unii biologi și filosofi — printre care Herbert Spencer care a lansat termenul de „supraviețuirea celui mai apt“ — a triumfat, mai ales în țările anglo-saxone, la sfîrșitul secolului al XIX-lea și în primele trei decenii ale secolului al XX-lea. Strîns legat de concepțiile rasiste ale lui Gobineau și de ideologiile politice cele mai conservatoare, el n-a început să regreseze serios în Statele Unite decît din 1930, în fața creșterii nazismului în Germania. De la al doilea război mondial el n-a mai fost susținut decît de o minoritate de oameni de știință, mai ales biologi.

Printre aceștia, Darlington (1969) a dezvoltat o teorie a evoluției omului și a societăților umane care nu este total lipsită de legătură cu tezele lui Galton. Pentru el, diferitele clase sociale ale societăților stratificate au luat naștere, în genere, din rase diferite (rasa cuceritorilor, rasa autohtonilor supuși etc.). Aceste societăți stratificate și-ar datora superioritatea, față de societățile primitive mai omogene, diviziunii muncii și cooperării stabilite între aceste clase genetic diferite. Ele s-ar arăta mai adaptabile datorită posibilităților pe care le oferă hibridizarea între clase care, atunci cînd survin transformări sociale, ar determina o nouă variabilitate în sînul societății.

„Toate societățile stratificate... se dezvoltă și prosperă datorită dependenței reciproce a claselor care se deosebesc și s-au deosebit din punct de vedere genetic de la originea lor“.

Cartea lui Darlington nu aduce totuși o demonstrație destul de solidă a acestor afirmații, în special în ce privește societățile moderne.

Cu totul diferită și mai puțin strict ereditaristă, însă la fel de șubredă, este teza propusă de Jensen în cadrul teoriei sale ierarhice a inteligenței. După acest autor, trebuie să deosebim în aptitudinile intelectuale cel puțin două niveluri:

- de o parte — nivelul I — capacitatea de a recepționa și înregistra stimuli, de a le asocia și, mai tîrziu, de a le recunoaște sau a le interpreta, în fond o aptitudine destul de elementară pentru învățarea asociativă;
- de altă parte — nivelul II — aptitudinea de a abstractiza, de a forma și a minui concepte, de a rezolva probleme.

După Jensen, rezultatele furnizate de diverse tipuri de teste arată că aptitudinile de la nivelul I sînt repartizate aproape egal în diferitele pături socio-economice, pe cînd acelea de la nivelul II sînt răspîndite cu mult mai multă generozitate în grupurile cu statut socio-economic superior. Or, el admite că dacă cele două feluri de aptitudini sînt condiționate în largă măsură de patrimoniul ereditar, baza lor genetică nu este comună decît în parte. Genele care favorizează dezvoltarea aptitudinilor de la nivelul II

s-ar acumula în număr mai mare la membrii categoriilor superioare, căci tocmai ele înlesnesc exercitarea funcțiilor pe care aceștia le îndeplinesc.

Nu ne vom opri mai mult asupra acestor teorii extreme. Dealtfel, este destul de greu să ne imaginăm cum a putut concepe Galton teoria sa în plin secol al XIX-lea, în plină perioadă victoriană. Darwinismul social se bazează de fapt pe jocul concurenței; migrațiile genetice pe care le presupune nu pot căpăta importanță — și încă pe termen lung — decât atunci când mobilitatea socială este puternică. Or, aceasta nu s-a făcut simțită cu adevărat în societățile noastre occidentale decât de aproape un secol, în urma generalizării progresive a învățământului primar, apoi a celui secundar. Nu există deloc motive de a crede că mai înainte ierarhia genotipurilor intelectuale coincide cu ierarhia socială; în tot cazul, nu dispunem nici de cea mai mică indicație în această privință. Și chiar în ce privește ultimul secol nu cunoaștem rata medie a migrației între generații (și în interiorul lor) și încă mai puțin valoarea genotipică medie a subiecților care treceau dintr-o clasă socială în alta!

Sîntem reduși așadar la ipoteze — sau la impresii — în aprecierea gradului de inegalitate genetică pe care migrația socială l-a putut stabili în prezent între diversele categorii socio-profesionale¹.

¹ Relativ la aceasta ne putem pune o problemă teoretică. Care ar fi consecințele genetice ale unei mobilități sociale nelimitate, într-o societate fără clase sau cu clase foarte deschise, cu o compoziție genetică medie identică la început pentru toate? Ele sînt foarte greu de prevăzut.

Ținînd seamă de faptul că unele genotipuri trebuie să fie mai bine adaptate la diferite activități profesionale, precum și de tendința spre „căsătorii asortate“, Dobzhansky (1966) crede că o stratificare genetică ar fi cazul cel mai probabil. Cu trecerea timpului, în sinul grupurilor care îndeplinesc, de exemplu, activități intelectuale cele mai dificile, s-ar constitui elite dotate cu genotipuri superioare.

S-ar putea, dealtfel, ca această evoluție genetică să nu rămână fără urmări. Căci ne-am putea întreba dacă — odată cu alte cauze mai certe — ea n-ar ajunge în cele din urmă să compromită omogenitatea corpului social, introducînd în el un început de compartimentare.

Halsey (1958) a efectuat o analiză tehnică foarte aprofundată a acestei probleme, construind cîteva modele, dar bazele pe care ea se sprijină sînt foarte șubrede, cu atît mai mult cu cît autorul a pornit de la presupunerea că condiționarea ereditară a inteligenței se baza pe acțiunea unei singure gene, ceea ce este cu totul neverosimil. Halsey care, ca și Klineberg, admite că între indivizii aceleiași clase există deosebiri înnăscute, apreciază în schimb, tot ca și el, că nivelul mediu al genotipului intelectual trebuie să fie același pentru toate categoriile sociale.

Putem însă tot atît de bine presupune, ca și Gottesman, că „marile deosebiri de inteligență generală între pături sociale distanțate între ele (de ex. I și III sau II și IV) pot avea o componentă genetică apreciabilă“.

Chiar dacă ținem seama de inegalitățile genetice, rămîne totuși faptul — și această problemă concretă este mult mai gravă — că asupra copiilor din familiile situate în josul scării sociale apasă un handicap socio-cultural adeseori dramatic. Aceasta este una din cauzele pentru care promovarea socială, în termeni mai generali mobilitatea socială, sînt cu mult inferioare față de ceea ce ar putea fi ele într-o societate mai echitabilă.

Nu e aici locul să facem un inventar al diverselor circumstanțe care falsifică concurența socială celebrată de Galton și succesorii săi. Va fi de ajuns, neglijînd pe acelea care intervin în lumea adulților — moștenirea unei situații sau a unei averi, jocul relațiilor sociale etc. — să-l trimitem pe cititor la scurta expunere făcută de noi despre „factorii socio-culturali“ care condiționează dezvoltarea intelectuală a copilului (cap. V).

Atunci cînd devenim conștienți de această nedreptate și de complexitatea originilor ei, sîntem ispitiți, dacă nu să contestăm, împotriva oricărei verosimilități, împreună cu ambienaliștii puri, „inegalitatea naturală a aptitudinilor omenestii“, cel puțin să recunoaștem cercetării sociologice, alături de Bourdieu și Passeron (1964), dreptul „de a bănuși și de a dezvălui metodic, sub inegalitățile naturale aparente, inegalitatea culturală condiționată social deoarece nu trebuie să se ajungă la concluzia că ea deri-

vă din «natură» decît în disperare de cauză"... căci, „în această chestiune, atîta timp cît n-au fost explorate toate căile prin care acţionează factorii sociali ai inegalităţii şi n-au fost epuizate toate mijloacele pedagogice de a în-lătura eficacitatea lor, este mai bine să ne îndoim prea mult decît prea puţin“.

Trebuie să mai amintim aici că la handicapul socio-cultural se adaugă, în mediile cele mai defavorizate, o subalimentare cronică. Acţiunea lor combinată este de altfel întărită de acele *efecte transgeneraţionale* care au fost evidenţiate atît la animal cît şi la om (a se vedea Rose şi Richards, Richardson şi Spears, în Richardson şi col., 1972).

Astfel, dacă şobolanii au suferit la vîrstă fragedă de o malnutriţie gravă, chiar de scurtă durată, care a redus definitiv numărul celulelor lor cerebrale, puii lor vor avea şi ei un creier relativ mai puţin dezvoltat, şi aceasta chiar dacă au fost hrăniţi convenabil înainte şi în timpul sarcinii şi în perioada alăptării.

Fenomenul nu este, bineînţeles, nicidecum de natură genetică; el este pur ambiental. Iar efectele semnalate ar dispărea după un număr suficient de generaţii dacă animalele ar fi în permanenţă bine hrănite (Rose).

În specia noastră, efectele cumulative ale malnutriţiei şi ale proastelor condiţii socio-culturale sînt şi ele transgeneraţionale: „Ele se perpetuează prin diminuarea capacităţii mamei de a naşte copii sănătoşi şi prin insuficienţa resurselor familiale — şi a posibilităţilor educative, am adăuga noi — necesare pentru o dezvoltare fizică — şi intelectuală — normală“ (Richards şi col.). La fel stau lucrurile în ce priveşte avantajele reunite în sinul familiilor celor mai favorizate.

2. INTELIGENŢA GENETICĂ ŞI RASĂ

Ajungem acum la o problemă dezbătută cu şi mai multă pasiune decît cea precedentă, căci răspunsul ce i se dă nu este susceptibil numai să orienteze deciziile în materie

socială sau şcolară. El mai poate fi folosit pentru a justifica politici de care atîrnă toate condiţiile de viaţă ale unor populaţii imense.

Întrebarea — care a servit ca titlu unei conferinţe a lui Weill (1959) la care ne vom referi de mai multe ori — este următoarea: „Rasele umane se deosebesc prin aptitudinile lor ereditare?“

Nu vom preciza conceptul de rasă. Conform punctului de vedere clasic al antropologilor, este vorba, într-o primă aproximare, de „un ansamblu de indivizi, avînd anumite caractere ereditare comune, şi care este despărţit de alţi indivizi din aceeaşi specie printr-o barieră în general geografică“.

Această barieră nu este, astăzi cel puţin, decît imperfect etanşă, spre deosebire de barierele care există între speciile animale — aproape întotdeauna de netrecut — şi între rasele aceloraşi specii animale — de obicei bine marcate. Aceasta deoarece în decursul istoriei umane rasele care au trebuit mai întîi să se individualizeze pe teritorii mai mult sau mai puţin bine izolate au ajuns adesea să se amestece, să se hibridizeze; şi aceasta, fie venind marginal în contact una cu alta, fie în urma unei interpenetraţii mai largi cu ocazia migraţiilor colective (invazii, colonizare, deportare de sclavi) sau individuale. În acest din urmă caz, bariera care continuă să despartă rasele nu mai este decît sociologică, ca şi aceea care interzice căsătoriile mixte între albi şi negri în Statele Unite sau în Africa de Sud.

Oricum ar fi, toţi oamenii au un anumit număr de gene comune: se apreciază, de exemplu, că albi şi negrii din Statele Unite ar avea cel puţin 21% din gene comune. Este chiar îndoielnic dacă există vreo rasă care să aibă într-adevăr gene care să-i fie toate specifice. Aşa cum a arătat studiul distribuţiei factorilor grupurilor sanguine (alelele A, B, O ale sistemului cel mai cunoscut, alelele CDe, Cde, cDE, cDe ale sistemului Rhesus şi multe altele, rasele diferă mai curînd prin proporţia diverselor alele. De aici definiţia geneticienilor: „Rasele umane sînt populaţii care diferă între ele prin frecvenţa relativă a

anumitor gene" (Dobzhansky). Unii dintre ei se întreabă chiar, ca Ruffié, dacă aceste „populații” pot fi considerate ca „rase” autentice.

Alături de „fapte” mai mult sau mai puțin bine stabilite, mai mult sau mai puțin semnificative, s-au adus uneori în discuție argumente de ordin logic. Jensen (1969) scrie, de pildă, că „deosebiri genetice sînt relevate practic în toate comparațiile ce se pot face în legătură cu orice caracter anatomic, fiziologic sau biologic, între eșantioane reprezentative ale unor grupuri rasiale definite” și trage de aici concluzia că „nu există nici un motiv să presupunem că creierul s-ar sustrage acestei reguli generale”.

Prezumpția unei inegalități între aptitudinile înnăscute ale diverselor rase este, dealtfel, întărită dacă ne situăm într-o perspectivă evoluționistă. Se crede, într-adevăr, că omul a dobîndit superioritatea intelectuală asupra străbunilor săi animale prin selecția unor gene care l-au făcut capabil să-și adapteze comportamentul la condiții de mediu — climatice, alimentare etc. — dificile sau schimbătoare. Această selecție care a acționat la originea speciei noastre nu a continuat oare în decursul lentei diferențieri a raselor umane, cu o eficacitate inegală la unele și la altele? Rase diferite puteau fi supuse, în decursul unor perioade foarte lungi, unor condiții de mediu diferite care să fi exercitat asupra genotipului presiuni de selecție foarte inegale, ducînd la progrese, inegale și ele, în capacitatea de adaptare.

Este însă evident că o problemă atît de gravă nu poate fi rezolvată prin astfel de raționamente *a priori*, și că ea trebuie abordată pe terenul faptelor.

Din nefericire, comparația aptitudinilor înnăscute ale unor populații care aparțin unor rase distincte este deosebit de dificilă. Aceasta din cauza că la eventualele deosebiri genetice se adaugă altele de natură ambientală și că acestea sînt chiar de o cu totul altă amploare decît deosebirile între clasele sociale. Burt compara, bineînțeles, indivizi care trăiesc în condiții socio-culturale inegale, dar care erau înglobați toți în aceeași civilizație, civilizația britanică de la mijlocul secolului al XX-lea, cu un tip de habitat, un tip de alimentație, un limbaj, un fond cultu-

ral... comune. Între o populație albă europeană și o populație neagră din inima Africii, de exemplu, condițiile de mediu sînt mult mai diferite: clima, hrana, modul de trai, tradițiile și obiceiurile, limba, nivelul economic etc., sînt cu totul și cu totul altele. Chiar între rase care coexistă, de exemplu între comunitățile albă și neagră din Statele Unite, deosebirile de mediu par mult mai mari decît deosebirile între clasele sociale care există în sînul fiecărei comunități. Dar la această problemă vom mai reveni.

De aici rezultă că este imposibil să efectuăm teste care să permită o comparație valabilă a aptitudinilor intelectuale medii ale diferitelor rase¹.

Astfel, primele tentative întreprinse pentru aplicarea testelor „occidentale” la populații „neoccidentale” nu puteau să nu ajungă la eșecuri, uneori răsunătoare. În conferința sa, Weill a povestit, la modul anecdotic, despre cîteva din ele.

„S-a ajuns la rezultate absolut extravagante, uluitoare... cînd anchetatori... parașutați subit în țări exotice unde n-au mai pus niciodată piciorul, s-au văzut puși în contact cu populații a căror limbă în primul rînd nu o cunoșteau deloc, ceea ce necesită prezența unui interpret și numai Dumnezeu știe ce poate un interpret în condițiile... în care ei ignorau limba, moravurile, tradițiile, și ce înseamnă a pune unor copii care nu văzuseră niciodată oameni albi, și care erau complet buimăciți, întrebări (care îi surprindeau)... Au fost întîlnite obstacole cu totul neașteptate și insurmontabile; unor australieni, de exemplu, li s-a pus ceea ce se cheamă o problemă de labirint... Ei n-au vrut s-o rezolve, pentru că la ei, în virtutea tradițiilor lor, există obiceiul ca atunci cînd se pune o problemă ca aceasta, ea să fie rezolvată în comun, printr-o deliberare lungă și comună la care, dealtfel, exa-

¹ Pe de altă parte, nu putem încă acorda suficientă încredere procedelor pe care le dezvoltă neurofiziologii pentru evaluarea eficacității „neurofuncționale” a creierului, pornind de la studiul înregistrărilor electroencefalografice. Rezultatele obținute pînă acum — corelația între C.I. și anumite caracteristici electroencefalografice, similitudinea acestor caracteristici la gemenii monozi-goți — deschid perspective noi (Jacobs și Jacobs, 1971).

minatorul este absolut obligat să participe, căci astfel ar fi un act de ostilitate... Ei n-au vrut s-o facă. Unor Piei-Roșii li s-a propus o anumită probă privind rapiditatea cu care o anumită problemă era rezolvată. Copiii au fost așezați la rînd și li s-a spus: «Ei bine, iată! Cel care va răspunde primul, va primi un premiu.» Dar, nimic! În primul rînd pentru că ei au oroare de viteză, pentru că sînt mult mai ponderați și mai liniștiți decît noi și la ei lucrurile trebuie făcute cu multă moderație; apoi, ei sînt mult mai bine crescuți, și este cu totul de prost gust să vrei să strălucești în fața micilor tăi camarazi; atunci își făceau pe furiș mici semne și cînd toată lumea găsise soluția, răspundeau toți odată... D-ra Margaret Mead s-a dus în insula Samoa pentru a încerca acolo o altă probă, care se numește problema mingii și a cîmpului, în care de asemenea trebuie să se ajungă la un anumit traseu, care să satisfacă anumite condiții; copiii nu l-au făcut, ci au profitat de el pentru a executa un mic desen artistic cu care erau obișnuiți, cu niște înflorituri, conform obiceiurilor locului... Și așa a fost peste tot, cu atît mai mult în ce privește testele verbale. Iată, de exemplu, o întrebare care se punea negrilor din sudul Statelor Unite și care prevenea dintr-un chestionar care se numește «National Intelligence Test», un test american la care sînt supuși recruții; este vorba de a completa anumite fraze în care erau lăsate goluri; iată una din aceste fraze: «... trebuie să domnească în biblioteci». Ce trebuie să domnească în biblioteci?... este clar, liniștea. Dar nu era deloc clar pentru ei! un serviciu divin... trebuie să fie pe cît posibil mai zgomotos și mai animat! Nu le-ar fi venit ideea că liniștea este cea care trebuie să domnească acolo...»

S-a căutat totuși ca testele să fie adaptate condițiilor culturale ale populației studiate, ca în chestionare să figureze numai materialele sau obiectele uzuale la ea, activitățile cele mai comune — agricultura, vînațoarea, pescuitul... — să se elimine tot ceea ce este propriu culturilor occidentale. Și, într-adevăr, s-au obținut unele rezultate. Multe teste sînt astfel folosite în țările în curs de dezvoltare, *înăuntrul* unei culturi date, de exemplu pentru

selecționarea subiecților apti de a urma învățămîntul secundar sau de a îndeplini o funcție.

Nu s-a putut însă efectua nici un test lipsit de orice conținut cultural, care să permită comparații valabile *între populații* care trăiesc în medii fizice, sociale sau culturale prea diferite. Mai mult decît dificultatea de a descoperi subiecte referitoare la materiale sau obiecte la fel de familiare diverselor populații testate, ceea ce face sarcina imposibilă, sînt deosebiri de „atitudini mintale“. Cum să comparăm, de exemplu, copii dintre care unii au crescut, încă de la naștere, într-o lume îmbibată de magie, iar alții au crescut într-o civilizație rațională și tehnicistă?

Se pune chiar întrebarea dacă inteligența, așa cum este ea înțeleasă în cultura noastră occidentală, are o valoare universală. În civilizația occidentală, ea se referă la sesizarea raporturilor, la jocul rațional al unei gîndiri simbolice etc. S-au dezvoltat însă alte forme de inteligență în alte culturi, într-un context cu totul diferit (v. Vernon, 1969).

Mai există și dificultăți de traducere cînd se trece de la o limbă la alta; gradul de motivație a subiecților testați pentru o probă care poate, după caz, să li se pară atrăgătoare, interesantă sau, dimpotrivă, plicticoasă și inutilă; de asemenea și atitudinea lor față de observator, mai ales cînd acesta nu este de aceeași rasă: astfel, în Statele Unite s-a semnalat că C.I. mediu al copiilor negri testați de albi era inferior cu 2 sau 3 puncte față de cel obținut cînd erau testați de negri, și aceasta poate din cauza faptului binecunoscut că, atunci cînd observatorul se așteaptă la răspunsuri mai puțin bune, cel observat caută să dea un răspuns mai slab.

Aceste dificultăți n-au putut totuși opri pe unii anchetatori și au fost întreprinse multe cercetări, în Statele Unite în special, cele mai numeroase privind comparația C.I. mediu al negrilor și al albilor.

Conform rezumatului despre aceste cercetări pe care îl dau Bodmer și Cavalli-Sforza (1970), „diferențele între C.I. medii ale negrilor și albilor sînt cuprinse în general

între 10 și 20 de puncte... Diferența este de obicei mai mică pentru negri din statele din nord decât pentru acei din statele din sud și ea depinde foarte mult de populațiile particulare testate... Un studiu binecunoscut al rezultatului testului de inteligență «Alpha» al armatei arată că negrii din unele state de nord obțineau performanțe în medie mai ridicate decât acelea ale albilor din unele state de sud, deși în același stat albi obțineau întotdeauna rezultate mai bune decât negrii”.

Susținând că această diferență subzistă atunci când se compară albi și negri cu același statut economic și social (anii de școlarizare, profesie, venit), Jensen (1969) a tras concluzia că faptele erau „mai puțin în concordanță cu o ipoteză strict ambientalistă decât cu o ipoteză genetică, care nu exclude, firește, influența mediului ambiant sau a interacțiunii acestuia cu factorii genetici”. Eysenck (1971), apoi Shockley (1972) au susținut aceeași teză.

Considerăm că e prematur să ne pronunțăm. Pe lângă dificultățile deja semnalate, datorate imposibilității de a efectua teste care să convină la fel celor două comunități, precum și aplicării lor în condiții exact asemănătoare, nu se poate admite, așa cum remarcă Bodmer și Cavalli-Sforza, că statutul economic și social exprimă totalitatea influențelor mediului ambiant. Durata școlarizării, de exemplu, nu măsoară exact influența educației, și nu numai din cauza că școlile frecventate de copiii negri sînt în general de calitate inferioară. Mai ales condițiile familiale, nutriționale, socio-economice și culturale — inclusiv tipul de limbaj vorbit și credințele religioase sau magice — în care cresc copiii negri și copiii albi sînt în general foarte deosebite și pot marca definitiv evoluția lor mintală. Trebuie ținut seama și de consecințele segregării rasiale, ale atitudinii albilor, privind nu numai accesul la cultură ci, în mod mai direct, și psihicul copilului negru. Pe scurt, inegalitatea condițiilor ambientale între cele două comunități este atât de mare, încît ea singură ar fi probabil suficientă să explice diferențele constatate între C.I. medii.

Este, așadar, imposibil să dăm un răspuns cert la întrebarea pusă. Cum bine spune Bodmer și Cavalli-Sforza: „Singura observație care ar putea dovedi teza lui Jensen

ar fi compararea unor eșantioane potrivite de copii negri și albi, crescuți în medii strict asemănătoare. Astăzi, acest lucru pare practic imposibil de realizat”. Mai departe, ei adaugă: „Singura metodă aplicabilă în studiul diferențelor de C.I. între rase ar consta în urmărirea copiilor negri adoptați de familii albe și invers. Adopțiunile ar trebui să fie făcute, firește, la vîrsta fragedă, pentru a avea siguranța de a putea ține seamă de toate efectele posibile ale primului mediu familial. C.I. al copiilor negri adoptați de familii albe ar trebui comparați și cu acei ai copiilor albi adoptați de familii albe comparabile. După cîte știm, nu s-a întreprins niciodată nici un studiu științific corect de acest gen”.

Fără a fi tot atît de riguroase, cercetările lui Willerman și col. (1970) par să fi fost conduse într-un spirit similar. Ei au testat copii mulatri în vîrstă de 4 ani. Din ei, 61 erau născuți dintr-o mamă albă (și un tată negru), 27 dintr-o mamă neagră (și un tată alb). C.I. mediu al copiilor din mame albe era 100,9, cel al copiilor din mame negre 93,7.

Neexistînd date care să demonstreze că inteligența este legată de sex, originea acestei diferențe de peste 7 puncte trebuie căutată în influențe ambientale. Copiii celor două eșantioane aveau la naștere aceeași greutate medie, părinții lor aveau același stagiul de școlarizare (totuși, C.I. mediu al lor n-a fost determinat). Cel mai probabil este, așadar, că superioritatea categorică a copiilor născuți din mame albe se datorește unor mai bune condiții educative din căminul acestora, mama fiind „agentul de socializare cel mai important în perioada preșcolară”. Aceasta arată că cel puțin o parte importantă a diferenței găsită în Statele Unite între C.I. medii ai copiilor negri și ai copiilor albi nu este de origine genetică.

Trebuie deci să ne abținem de a trage concluzii într-un sens ca și în celălalt dealtfel, iar dacă teza lui Jensen trebuie respinsă, nu pot fi acceptați nici toți termenii primei declarații făcută de UNESCO în 1951 (și pe care, dealtfel, a corectat-o ulterior), anume:

„În stadiul actual al cunoștințelor noastre, nu există nici o dovadă că grupurile umane se deosebesc unele de altele prin caracteristici psihologice înnăscute, fie că este vorba de inteligență sau de temperament. Datele științifice arată că nivelul capacităților mintale în toate grupurile etnice este aproape același.“

Dacă prima frază exprimă un adevăr indiscutabil, a doua impune unele rezerve. În realitate, „datele științifice“ nu pot stabili egalitatea afirmată în ele. Ele nu sînt în concordanță nici cu o altă declarație a UNESCO-ului. „Ori de cîte ori a fost posibil de a elimina diferențele datorate condițiilor anturajului fizic și social, testele au demonstrat asemănarea fundamentală a caracterelor intelectuale între diferitele grupuri umane.“ Căci, după cum am văzut, nu s-au putut niciodată construi teste libere de orice influență culturală.

Este mai bine să ne mărginim la cele spuse de Weill: „Nici una din cercetările obiective întreprinse pînă în prezent nu permite de a scoate la iveală diferențe înnăscute și semnificative de aptitudini mintale între diversele rase umane. Dacă astfel de diferențe ar exista, ele n-ar putea fi decît statistice.“ Putem aduce totuși o precizare suplimentară: dacă o astfel de diferență între aptitudinile înnăscute a două rase ar fi realmente constatată, ea nu ar reprezenta, desigur, decît o fracțiune redusă a variației înăuntrul fiecăreia dintre ele. Și aceasta ar trebui să fie de ajuns, bineînțeles, pentru a condamna orice atitudine rasistă, orice discriminare rasială.

Vedem, în orice caz, că problema nu pare rezolvată decît în ochii acelor care, fără măcar a bănui dificultățile de a o aborda științific, se grăbesc să o tranșeze după impresiile, prejudecățile sau pasiunile lor.

CAPITOLUL VII. Viitorul inteligenței

Cum va evolua în viitor inteligența umană? Este, evident, imposibil de prevăzut. Înainte însă de a trage concluzii, ne putem pune totuși întrebarea în legătură cu acțiunea posibilă a anumitor factori susceptibili de a influența în timp această evoluție.

În acest ultim capitol al unei cărți consacrate condiționării ereditare a aptitudinilor este vorba de viitorul inteligenței genetice și nu de urmările modificărilor celor mai probabile ale condițiilor mediului ambiant.

Acestea din urmă par a fi mai lesne previzibile. De o parte, progresul global care ameliorează — prea încet — condiția mijlocie a claselor defavorizate, mai cu seamă în țările occidentale industrializate, precum și difuzarea prin *mass-media* a unor elemente de cultură în sînul aceluiași medii, au toate șansele de a favoriza dezvoltarea intelectuală a copiilor. De altă parte, generalizarea învățămîntului în țările în curs de dezvoltare poate, de asemenea, determina o ridicare a C.I. mediu.

Avem de-a face însă aici cu un fenomen complet independent de evoluția genotipului intelectual. Deoarece, chiar dacă ameliorarea condițiilor educative este urmată de o ridicare a nivelului intelectual, nimic din ceea ce se va fi cîștigat în acest fel nu va folosi descendenților. Într-adevăr biologia neagă astăzi, aproape în unanimitate, orice transmitere ereditară a caracterelor pe care le dobindește individul în cursul vieții sale, ca urmare a unei

mai bune folosiri a organelor sale (aici, a creierului său). Iar comportamentaliștii au renunțat total la ideile introduse de McDougall în disciplina lor.

Ceea ce a exprimat foarte bine, după mulți alții, Jean Rostand în diverse rinduri și în special în textul de mai jos, citat de Salvat (1969):

„Oricât ar fi de tenace această credință în ereditatea a ceea ce a fost dobândit, ea este fundamental greșită: nu există nici o transmitere de la părinți la copii a achizițiilor vieții personale; modificările aduse de mediu, de împrejurări — fie că este vorba de educație, de presiunea socială... — nu se repercutează deloc asupra genelor cromozomice; acestora nu le pasă de succesul sau de eșecul individului care le poartă; ele rămân invariabil ele însele și fiecare dintre noi va lăsa moștenire descendenților săi genele pe care el însuși le-a moștenit de la părinții săi”¹ — cu excepția unei mutații, bineînțeles.

Astfel, nu numai că progresele *culturii* nu se înscriu în patrimoniul ereditar — fiecare copil trebuie să învețe din nou ceea ce au învățat părinții săi și o moștenire culturală bogată nu se traduce decât în mod indirect, prin condiții educative mai favorabile — dar și progresele *inteligentei* — dacă se produc — nu sînt întotdeauna decât progrese individuale, care nu se moștenesc.

Înseamnă oare aceasta că genotipul intelectual al speciei noastre ar fi perfect stabil? Firește că nu. Înainte de toate, el s-a schimbat desigur în cursul evoluției care a făcut dintr-un primat, cu creierul mai puțin voluminos și mai puțin perfecționat, un *Homo sapiens*. Istoria speciei noastre, desfășurată pe 500 000 de ani poate, este, fără îndoială, puțin lămurită și nu se pot formula decât ipoteze incerte asupra condițiilor de viață pe care ea le-a putut cunoaște și care au putut favoriza „genele inteligente.” Este totuși destul de clar că, dacă inteligența generală poate fi definită în același timp ca o capacitate de a învăța și ca o aptitudine de a rezolva probleme, acei care le aveau într-un grad mai mare trebuiau să fie mai

¹ Mai bine zis jumătate din aceste gene.

apți pentru a supraviețui — deci a se reproduce — în sinul unei naturi adeseori ostilă în care omul avea de luptat împotriva frigului, foamei și a unor adversari mai bine înarmați decât el. Mutațiile care produceau „cele mai bune gene” trebuiau să fie deci reținute prin selecția naturală și genotipul intelectual trebuia să se amelioreze în cursul generațiilor.

În același timp, totul îi face pe specialiști să creadă că acest fenomen trebuie să fi fost relativ lent. Unii din ei admit, de exemplu, că din punct de vedere genetic omul n-a evoluat în mod apreciabil de 30 000 de ani.

Dobzhansky (în Glass, 1968 a) crede totuși că evoluția genetică s-a putut desfășura recent într-un ritm care nu e neglijabil. Ceea ce înseamnă că mutația nu este ceva excepțional:

„Să presupunem, scrie el, că omul ar avea cel puțin 20 000 de gene (10 000 de la tatăl său și tot atâtea de la mama sa), probabilitățile de mutație (cu o rată prezumată de 4 la 100 000) ar deveni $0,00004 \times 20\,000$ adică 0,8. În acest caz, 80% din noii-născuți ar poseda în patrimoniul lor genetic o genă mutantă pe care nu o vor fi moștenit de la părinții lor... Este clar că mutația nu este deloc un fenomen rar”.

Dar proporția de gene susceptibile de a afecta inteligența este desigur slabă. Iar mutațiile nu sînt nici de departe favorabile toate. În cele din urmă Dobzhansky recunoaște — aceasta este opinia universală — că „în general cultura este o metodă de adaptare la mediul ambiant, mult mai rapidă și mai eficace decât poate fi schimbarea genetică”: de 100 000 de ani poate, omul își ajustează cultura în genele sale mult mai frecvent decât genele la cultura sa. Totuși, adaugă el, evoluția culturală n-a înlocuit evoluția biologică, ci s-a supraadăugat la ea”.

Întrebarea care se pune este tocmai de a ști în ce direcție se vor desfășura în continuare aceste „schimbări genetice”. În speță, cum va evolua nivelul mediu al potențialului intelectual?

Întîlnim aici vechea problemă a consecințelor *fecundității diferențiale*. Ea a fost pusă de Galton, fondatorul

darwinismului social. Galton constată că în Anglia timpului său — Anglia epocii victoriene — clasele sociale superioare sînt mult mai puțin fecunde decît cele inferioare. Astfel, subiecții cei mai dotați din punct de vedere genetic (căci pentru el, după cum am spus, superioritatea socială exprimă în ansamblu o superioritate intelectuală — sau morală — și aceasta este de origine aproape exclusiv genetică) vor avea relativ mai puțini copii decît cei mai puțin dotați. Și el prezice o scădere a nivelului intelectual mediu în societățile avansate în decursul generațiilor.

Aceste speculații au fost ulterior reluate și dezvoltate mult mai riguros datorită introducerii măsurării C.I. și a metodelor de calcul statistic.

Cîțiva autori, în majoritate anglo-saxoni, au relevat o corelație negativă între fecunditate și C.I.

Pressat (1971) citează printre ei pe Lorimer și Osborn (1934) care dau următoarele cifre pentru C.I. ai copiilor din școlile publice, în funcție de dimensiunile familiei:

Numărul copiilor	C.I. mediu
1	117
2	118
3	114
4	108
5	106
6	106
7	105
8	103
9 și peste	98

În memorandumul publicat în *Papers of the Royal Commission on Population* (1949—1954), Burt dă alte date:

Coeficientul de inteligență al părinților (C.I.)	Numărul mediu de copii în familie
Peste 130	2,3
115—130	2,7
100—115	3,3
85—100	3,6
70—85	4,2
Sub 70	4,7

Cei mai mulți dintre acești autori au considerat că, pornind de la aceste date, pot trage concluzia unui declin mediu al inteligenței cu o rată de 1 la 4 puncte pe generație, ca Lorimer și Osborn, Cattell și Cook (citați de Dobzhansky, 1966), care preziceau că:

„Pe măsură ce fenomenul progresează, combinațiile fericite ale numeroaselor gene pozitive vor fi mai puțin frecvente; nivelul mediu al inteligenței și proporția indivizilor dotați vor scădea. Cînd se va fi ajuns la nivelul de „debil mintal“, cea mai mare parte a genelor pozitive vor fi fost eliminate. Însă nulitatea profesională și incompetența vor fi determinat cu mult înainte prăbușirea societății industriale moderne.“

Ce putem spune despre aceste sumbre profeții?

Trebuie în primul rînd să menționăm că în cursul ultimelor decenii situația s-a modificat. În sinul categoriilor profesionale care cuprind cea mai mare proporție de subiecți cu un C.I. inferior mediei fecunditatea a scăzut. Ea a crescut în rîndul cadrelor superioare și al liber-profesioniștilor. Cele dintîi rămîn totuși cele mai prolifiche și, cum sînt mai numeroase, situația nu a fost în realitate inversată. În orice caz însă, „fenomenul fecundității diferențiale a fost mai mult sau mai puțin sensibil atenuat“ (Pressat).

În plus, și mai ales, concluziile deduse din datele statistice asupra fecundității subiecților cu diferiți C.I. n-au fost întotdeauna destul de riguroase. Ele n-au luat întotdeauna în considerare, de exemplu, frecvența inegală a celibatului sau a căsătoriilor sterile la indivizi care aparțin diferitelor tranșe ale C.I. După Bajema (1963), care confirmă astfel rezultatele lui Higgins și col. (1962), frecvența căsătoriilor este mult mai mică la subiecții cu un C.I. coborît, iar o mare proporție a acelorora dintre ei care se căsătoresc nu au copii sau au copii care mor înainte de a atinge vîrsta pubertății. „Ținînd seamă de toți acești factori, adolescenții cu cel mai mare C.I. (superior lui 120) au în cele din urmă cea mai mare rată de reproducție, iar grupul cu cea mai slabă inteligență (C.I. inferior lui 80) se reproduce mai puțin bine“ (Pressat).

Tabloul de mai jos ilustrează această situație:

C.I. al părinților (tată sau mamă)	Număr mediu de copii pe subiect aparținând acestei tranșe a C.I.	
	Bajema (1963)	Higgins și col. (1962)
> 130	2,96	3,0
116—130	2,45	2,51
101—115	2,26	2,08
86—100	2,16	2,30
71— 85	2,39	2,05
56— 70	2,46	
< 55	1,38	

Permit oare faptele, adică evoluția C.I. în decursul ultimelor decenii, să judecăm pertinenta previziunilor lui Galton?

La drept vorbind, recente măsurători efectuate în Scoția, în Anglia, în Noua Zeelandă și în Statele Unite nu arată nici o scădere a inteligenței medii. Anchetele cele mai precise, organizate de *Scottish Council for Research in Education* (măsurarea C.I. la aproape toți copiii scoțieni în vîrstă de 11 ani, în 1932, apoi în 1947) arată, dimpotrivă, aptitudini ușor superioare la copiii testați în 1947. Cei 87 498 subiecți testați colectiv în 1932 au obținut o performanță medie de 34,5 puncte la probele ce li s-au propus; cei 70 805 subiecți testați în 1947 au obținut o medie de 36,7 puncte pentru aceleași probe. Pe de altă parte, cu testul lui Binet aplicat la circa o mie din acești subiecți s-a găsit ca medie pentru C.I.: în 1932, 101,6; în 1947, 102,5.

Tuddenham a raportat de asemenea că, C.I. mediu al soldaților încorporați în timpul celui de-al doilea război mondial în armata americană era mai ridicat decît acel al soldaților din primul război mondial.

O comparație pe un interval de 15 sau de 25 de ani nu are însă nici o semnificație. Iar rezultatele, mai ales, impun multe interpretări.

S-ar putea, într-adevăr, ca slaba creștere a C.I. observată, de exemplu, în ancheta scoțiană din 1947 să fie datorată în parte unei mai mari familiarizări a copiilor observați cu practica testelor. Sau poate unor condiții de mediu de care ei vor fi beneficiat, condiții mai bune în ansamblu decît al copiilor testați în 1932. Într-adevăr, talia lor mijlocie era ușor superioară, ceea ce e un indiciu al unei creșteri mai rapide, favorizată de o mai bună alimentație sau de o mai bună igienă, elemente ale unui mediu ambiant care ar fi putut fi mai stimulatîv și pentru dezvoltarea mintală¹.

Creșterea aparentă a C.I. mediu ar putea, așadar, să nu exprime decît — și chiar incomplet — ameliorarea condițiilor ambientale. Ea ar putea masca în realitate o ușoară deteriorare a potențialului genetic intelectual.

Falconer însă, care a studiat problema sub aspectele ei teoretice și care s-a sprijinit pe rezultatele lui Higgins și col. și ale lui Bajema, ajunge la concluzia inversă. Pornind de la anumite ipoteze privitoare la partea de inegalitate genetică ce poate exista între grupuri aparținînd unor diferite tranșe ale C.I., el trage concluzia că potențialul genetic mediu tinde să crească cu 0,1 pînă la 0,2 puncte de C.I. pe generație.

Menținerea, și chiar ameliorarea, genotipului intelectual uman sînt, în orice caz, cu atît mai de dorit cu cît evoluția societăților avansate și rapiditatea schimbărilor ce survin în sînul lor par a pretinde acelora care sînt destinați să trăiască în aceste societăți o „suplețe intelectuală“ din ce în ce mai mare. Iar J.-P. Changeux (1970) se întreabă chiar dacă, „ținînd seamă de acest progres accele-

¹ Rapiditatea schimbării în condițiile mediului ambiant, cel puțin în țările avansate, împiedică de a trage vreo concluzie din compararea nivelului C.I. de la o generație la alta.

„De exemplu, prezentarea masivă la televiziune a copiilor americani de astăzi ar face probabil imposibilă comparația performanțelor lor pe un test dat, cu acelea pe care le-ar fi obținut, cu același test, părinții lor în copilărie. Optimiștii ar sugera că C.I. al copiilor s-ar ridica în urma prezentării lor la televiziune; pesimiștii mai «realiști» ar adopta punctul de vedere opus“ (Lerner, 1968).

rat, limitele adaptabilității creierului uman, fixate de ereditate, nu se vor dovedi în câțiva ani (*sic*) insuficiente“. Și susține cu toată seriozitatea ca „omul însuși să compenseze această dizarmonie“, și „să lărgască în mod artificial aceste limite“.

Pentru a ajunge la aceasta, să examinăm mai întâi mijloacele preconizate de eugenisti și care constau, în fond, în aplicarea la specia noastră a procedeelelor selecției artificiale folosite pentru ameliorarea plantelor cultivate sau a animalelor domestice. Aceste procedee nu sînt legate în mod necesar, așa cum se crede uneori, de o concepție strict ineistă a inteligenței și nici de o ideologie rasistă sau conservatoare și au fost recomandate chiar de mulți biologi „progresiști“. Sau cum a spus Osborn (citată de Dobzhansky, 1966): „Eugenica nu este în opoziție cu eforturile făcute pentru ameliorarea mediului, ea este în multe cazuri un complement necesar succesului lor.“

Măsurile pe care le preconizează eugenistii — și nu numai pentru ameliorarea genotipului intelectual — sînt de o mare diversitate.

Eugenica negativă vizează să împiedice nașterea unor copii deficienți — în cazul de față, a debililor mintali. Prevenirea concepției de către părinții tarați și avortul sînt, în această privință, procedee binecunoscute. Ea este din păcate puțin promițătoare, fiindcă cele mai multe dintre tarele a căror frecvență urmărește s-o reducă sînt recesive și eliminarea ca procreatori a unor subiecți atinși de ele (homoziгоți) nu scade decît într-o proporție mică numărul de gene proaste aflate „în circulație“, care subzistă aproape toate, „mascate“, la heteroziгоți.

Eugenica pozitivă este mai ambițioasă. Ea merge pînă la recomandarea unei largi utilizări a sămînței oamenilor presupuși a fi cei mai dotați pentru fecundarea artificială a femeilor voluntare. Ea nu respinge nici chiar ideea fecundării *in vitro*, cu o „sămînță de elită“, a ovulelor unor femei ele însele deosebit de dotate, oul fecundat fiind implantat ulterior, pentru a se dezvolta, în mucoasa uterină a unei femei care în acest caz n-ar fi chiar mamă, ci mai curînd doica viitorului copil: progresele actuale ale fi-

ziologiei ar trebui, într-un viitor apropiat, să facă posibilă această operație din punct de vedere tehnic.

Nu vom stărui însă mai mult asupra acestor propuneri, al căror apostol convins, dacă nu și convingător, este marele genetician Müller. Fiindcă într-adevăr, orice s-ar crede despre aceste practici, aplicarea lor nu pare să poată afecta, încă multă vreme, într-un mod apreciabil compoziția stocului genetic al umanității:

„A fost pusă sub semnul întrebării eficacitatea gradului de eutelegenezie (eugenică pozitivă) care ar putea fi acceptabilă. Astfel, geneticianul britanic J. Maynard Smith face unele evaluări pe baza cîtorva ipoteze raționale, luînd inteligența ca un *deziderat*. Să presupunem că 1% din femei acceptă să aibă jumătate din copiii lor prin AID (inseminare artificială prin donator). Să presupunem în plus că „bărbații reali ai acestor femei reprezintă un eșantion probabilist al populației... Să mai presupunem că donatorii ar avea un C.I. mediu superior mediei cu 15 puncte ceea ce ar crea o presiune de selecție relativ puternică. În sfîrșit, putem admite o heritabilitate de 30% pentru C.I. De aici se deduce că schimbarea așteptată a C.I. mediu al populației, în aceste împrejurări, ar fi de 0,04 puncte anual. Ar trebui un secol pentru a ridica media cu 4 puncte“ (Lerner, 1968).

Mai artificiale — și la ele făcea aluzie Changeux în rîndurile reproduse mai sus — sînt măsurile care țin de „geniu“ sau de tehnica biologică; ele sînt extrem de îndrăznețe.

Cei mai ambițioși urmăresc să modifice patrimoniul genetic însuși. În acest scop ar trebui ca geneticienii — fie că vor fi determinat sau nu compoziția chimică a genelor favorabile dezvoltării intelectuale (unele segmente ale dublului lanț de ADN) — să învețe a introduce în cromozomii umani acele gene benefice care s-ar substitui altora, indezirabile, sau s-ar adăuga la genomul subiectului. Printre alte posibilități a fost întrevăzută folosirea ca agent al acestei „chirurgii genetice“ a unui virus purtător al genei alese. Este adevărat că în această privință, un

bun cunoscător, Monod (1970), este categoric pesimist: „Nu numai că genetica moleculară modernă nu ne propune *nici un mijloc* de a acționa asupra patrimoniului ereditar pentru îmbogățirea lui cu trăsături noi, pentru a crea un „supra-om“ genetic, dar ea dovedește vanitatea unei astfel de speranțe: scara microscopică a genei interzice pentru moment și fără îndoială nu va permite niciodată astfel de manipulări“. Este însă știut că de multe ori previziuni asemănătoare au fost dezmințite de experiență.

Recentele progrese ale tehnicii genetice sînt, dealtfel, încurajatoare. Astfel s-a reușit a se implanta în celule umane menținute în cultură — prin intermediul unui virus (un bacteriofag) — o genă de origine bacteriană care controlează formarea unei enzime indispensabile utilizării galactozei. Celulele umane proveneau de la un subiect atins de galactosemie și erau deci incapabile să metabolizeze acest zahăr. În urma acestei intervenții, ele au căpătat această capacitate, care s-a transmis descendenților lor. (Totuși, nu se vede încă în ce măsură această descoperire ar putea fi aplicată pentru corectarea galactosemiei.)

Se impune, dealtfel, să facem aici o distincție între „genele majore“ care răspund, sub forma lor mutantă, de maladiile metabolice, și sistemul poligenelor. Căci dacă putem întrevedea substituirea unei alele defectuoase printr-o alelă „sănătoasă“, înlocuirea multiplelor poligene distribuite pe numeroși cromozomi pare aproape irealizabilă (Davis, 1970).

Pe deasupra, în această materie se impune prudență. Dobzhansky (1966) a insistat pe bună dreptate asupra acestui punct:

„Ignoranța noastră în ce privește statutul genetic al umanității este mare. Avantajele pe care i le vor aduce poate genele considerate puțin cam pripit ca indezirabile, pericolele la care le-ar putea expune înlocuirea lor prin gene apreciate ca mai bune sau adăugarea unor gene suplimentare, sau în general vorbind efectele modificărilor stocului genetic, ar trebui să fie îndelung cîntărite, presupunînd bineînțeles că acest lucru ar fi posibil. Ar exista,

în toate cazurile, un pericol grav dacă s-ar căuta — prin chirurgia genetică, printr-o eugenică direcționată sau în alt mod — multiplicarea în număr prea mare a unor genomi întregi considerați ca avantaioși într-o civilizație dată și, în mod mai general, uniformizarea patrimoniului genetic. Fiindcă, dacă vrem ca specia să-și conserve capacitatea de adaptare la condiții ce se schimbă din ce în ce mai rapid, trebuie să avem în rezervă o mare diversitate de gene, poate în prezent inutile sau chiar ușor defavorabile, care ar putea însă, în împrejurări noi, să-i ofere șanse mai bune de supraviețuire.“

Dacă ar trebui să se renunțe la orice speranță de a ameliora patrimoniul nostru intelectual însuși, ar rămîne încă deschise perspective în domeniul „exprimării genelor“. Dacă secvențele de ADN moștenite de la părinți nu pot fi modificate, se va putea acționa poate la nivelul proteinelor prin intermediul cărora genele acționează asupra dezvoltării și funcționării creierului (cap. IV). Pot fi imaginat tot felul de acțiuni chimice. Chiar Monod apreciază că „unele tare genetice vor putea fi atenuate“. E ceea ce ne permit să sperăm recente lucrări ale lui Anderson privind inițierea sintezei hemoglobinei prin acțiunea unor factori de natură proteică. Apoi mai există posibilitatea de a se descoperi substanțe chimice inofensive, diferite desigur de acelea care intervin în dezvoltarea sau în metabolismul normal al creierului, dar care ar putea totuși modifica în bine activitatea intelectuală, după cum există deja substanțe pentru a influența vigilența sau temperamentul.

Ne aflăm aici în cadrul a ceea ce se numește uneori *eufenica*, adică modificarea fenotipului prin procedee biologice, disciplină care pare să comporte aplicarea unor măsuri mai eficace și mai acceptabile decît eugenică (care urmărește ameliorarea genotipului).

Bineînțeles, toate acestea prezintă diferite riscuri, trezește scrupule morale sau religioase, suscită interdicții și nu numai la spiritaliști. Nikolai Dubinin, directorul Institutului de Genetică generală al Academiei de Științe a U.R.S.S., admite într-adevăr că „dacă intervenția asu-

pra genelor umane devine posibilă“, ea ar putea „servi la corectarea maladiilor genetice, la prevenirea și la inhibarea mutațiilor spontane care sînt (aproape întotdeauna) negative“, și în general „la combaterea patologicului pentru revenirea la norma speciei“. El refuză însă să meargă mai departe: „Orice combinație artificială a unor calități alese nu ar face decît să îngusteze și să sărăcească individualitatea omului ca unitate a umanității, cu toate surprizele sale, exploziile sale de geniu, profunzimile și complexitățile sale... acest lucru este intolerabil din punct de vedere moral...“ (după M. Rouzé, 1970).

Concluzie

Ajuns la capătul acestui studiu, cititorul se va simți, fără îndoială, dezamăgit de insuficiența sau lipsa de precizie a rezultatelor prezentate. El va putea chiar să se întrebe în mod legitim dacă această cărticică nu este exagerat de ambițioasă. Trebuie, într-adevăr, să recunoaștem că genetica inteligenței nu este constituită cu adevărat decît la animalul de laborator. La om ea este abia schițată și de aceea își fixează obiective modeste, fiindcă ea caută abia să cunoască condiționarea ereditară a aptitudinilor cognitive elementare, acelea pe care le folosește practica testelor uzuale. Ea este încă departe de a putea să determine ceea ce este înăscut în aptitudinea la raționamentele cele mai subtile, ca și în formele cele mai riguroase sau cele mai pătrunzătoare ale spiritului critic, sau, în domeniul creativității, în „imaginația“ filosofului, a matematicianului sau a experimentatorului.

Reflectînd bine, modicitatea acestor rezultate nu trebuie să ne surprindă. Sînt multe motive care o explică.

Mai întîi, e incapacitatea psihologilor de a defini cu destulă rigurozitate inteligența sau diversele aptitudini, a le individualiza într-un mod convingător în cadrul continuului psihic, adică de a izola variabilele ce trebuie studiate, obiectele înseși ale cercetării și, cu atît mai mult, de a le măsura cu instrumente de o suficientă precizie.

Există apoi dificultăți care țin de raritatea materialului uman — gemeni monoziagoți, în special — suscepti-

bil de a conduce la o estimatie apropiata a heritabilitatii unei aptitudini.

În sfîrșit, intervine complexitatea determinismului organic — senzorial, cerebral, umoral etc. — al capacităților noastre. Ea lasă să se creadă că, într-adevăr, genele care le controlează trebuie să fie numeroase, ceea ce face deosebit de dificilă aplicarea metodelor de analiză genetică. Inextricabilele reacții între genotip și mediu ambiant se adaugă și ele complicînd sarcina cercetătorilor.

Rămîne, așadar, mult de făcut pentru ca genetica inteligenței noastre să fie realmente fundată. Cel mai urgent — și mai puțin anevoios — este fără îndoială de a continua anchete psihometrice mai riguroase pe eșantioane mai numeroase, în special la gemenii crescuți separat. Din fericire acest lucru se face. Într-o știință de observație această colectare de fapte constituie esențialul, iar genetica umană este o astfel de știință, cu toate aparențele matematice pe care le îmbracă în publicații. Cînd vor fi adunate mai multe documente, ele vor putea fi tratate cu mai multă eficacitate cu procedee mai rafinate — mai puțin criticabile decît M.A.V.A. al lui Cattell. Iar în alte direcții, constatăm progresele neurologiei și ale biochimiei care deschid anumite perspective.

Principala concluzie ce se desprinde din toate aceste lucrări este că heritabilitatea mai mult sau mai puțin puternică a inteligenței este o chestiune de fapte, nu de speculație. Oricît de imperfect ar fi rezolvată problema, un prim răspuns este neîndoielnic. Există în aptitudinile noastre o parte de înnăscut, care nu e neglijabilă. Ea nu poate fi încă evaluată cu precizie, dar putem afirma de pe acum că ea este destul de mare pentru a condamna orice dogmatism ambientalist, și nu e destul de mare pentru a supăra cîtuși de puțin pe apărătorii concepțiilor politice, sociale sau pedagogice cele mai avansate. Căci nu trebuie să subestimăm nici influența mediului socio-cultural, care poartă răspunderea, ca și loteria genetică, pentru atîtea nedreptăți...

Apendice

ELEMENTE DE GENETICĂ

Considerăm util să reamintim aici noțiunile de bază ale geneticii pe care unii cititori nu le cunosc poate îndeajuns. Ele sînt într-adevăr necesare pentru o corectă înțelegere a acestei cărți.

Conform teoriei cromozomice a eredității, caracterele individului sînt condiționate inițial de factori materiali numiți *gene*, de compoziție chimică definită, aliniate de-a lungul cromozomilor și ocupînd fiecare un amplasament foarte precis sau *locus*. Fiecare dintre aceste caractere este determinat de prezența — sau mai bine zis de acțiunea — uneia sau mai multor gene. Este vorba deci de o concepție anumită a eredității. Dealtfel, în realitate, genele nu sînt particule, ci mai curînd segmenti bine delimitați ai lanțurilor duble de nucleotide care constituie moleculele lungi de acid dezoxiribonucleic (ADN) conținute în cromozomi.

Se știe că, în specia noastră, nucleul fiecărei celule conține 46 de cromozomi. Mecanismul precis al diviziunii celulare — mitoză — păstrează riguros numărul lor — precum și compoziția chimică a moleculelor de ADN ale fiecăruia — în cursul multiplicărilor celulare repetate care, pornind de la ou, produc miliardele de celule ale corpului nostru. Se știe de asemenea că, din cei 46 de cromozomi ai celulei-ou, 23 provin din gametul matern, ovulul, 23 din gametul patern, spermatozoidul fecundator.

Cei 23 de cromozomi din fiecare colecție diferă între ei, dar — cu excepția cromozomului sexual — cei 23 de cromozomi provenind din spermatozoid, de la tată, corespund în mod riguros celor 23 de cromozomi provenind din ovul, de la mamă. Ei pot

fi adeseori recunoscuți individual — nu fără o oarecare ambiguitate uneori — în preparate microscopice bune. Fiecăruia i s-a atribuit un număr, de la 1 la 22 (al 23-lea cromozom, sau cromozomul sexual, fiind desemnat printr-o literă, X sau Y: bărbatul este prevăzut cu un X și un Y, femeia cu doi X). Vorbim astfel de cromozomul 18, de cromozomul 21 etc.

Există așadar în realitate, în nucleul celulelor noastre, 23 de perechi de cromozomi omologi (sau mai curînd 22, întrucît Y care nu pare să conțină, în specia noastră, decît foarte rare gene, nefiînd omologul lui X). Iar o genă dată, situată la un nivel oarecare al unui cromozom de origine maternă, cromozomul 13 de exemplu, își are corespondentul în același locus, în cromozomul 13 de origine paternă.

Cele două gene corespunzătoare (omologe) pot fi identice: se spune atunci că subiectul este *homozigot* pentru acel factor. Sau că, unei gene situate într-un anume locus al unui anume cromozom, îi corespunde pe cromozomul omolog, în același locus, o genă puțin modificată, avînd efecte diferite — care se numește *alela* lui. Subiectul este în acest caz denumit *heterozigot* (pentru această genă). Acțiunea acestor două gene omologe — sau mai curînd rezultanta acțiunilor similare sau diferite ale celor două gene — este cea care determină, cel puțin în parte, în cursul dezvoltării embrionare, apariția unui caracter: culoarea pielii sau a ochilor, de exemplu.

Este de la sine înțeles că dacă genele omologe de origine paternă sau maternă, presupuse diferite (două alele) și „concurente“ ar fi, ca să spunem așa, de aceeași „putere“, dacă acțiunile lor ar fi la fel de eficace, copiii ar avea mult mai frecvent caractere intermediare între acelea ale părinților lor: talia, culoarea ochilor sau a părului, forma nasului sau a bărbiei...

Există însă adesea un efect de *dominanță*. Exemplul cel mai clasic al acestui fenomen este poate furnizat de una din experiențele de hibridizare efectuate de Mendel asupra unor varietăți de mazăre cu boabe netede și cu boabe zbircite. Gena N care condiționează caracterul neted al cotiledoanelor boabei domină gena Z care tinde să dea cotiledoanelor o suprafață zbircită. Z exprimă efectele sale în varietatea „zbircită“ pură, căci ea se află aici (ca și N în varietatea „netedă“ pură), în „doză dublă“, adică e prezentă în două exemplare, în același locus, pe o anumită pereche de cromozomi omologi. Dar, la hibridul ale cărui

celule conțin o genă N și o genă Z moștenite respectiv de la fiecare din cei doi părinți, cotiledoanele sînt perfect netede. Astfel, gena N manifestă efectele sale într-un singur exemplar, chiar în prezența alelei „concurente“ Z; ea este deci *dominantă*. La hibrid, gena Z este ca și mascată: se spune că este *recesivă*.

Alt exemplu luat din specia noastră: gena Br, care condiționează cu precădere colorația brună a irisului, domină alela sa bl care caută să dea pupilei o frumoasă colorație albastră. Subiecții dotați cu asortimentele Br Br și Br bl vor avea deci ochii bruni; numai acei care posedă bl bl vor avea ochi albaștri.

Să considerăm acum moștenirea primită de copil de la fiecare din părinții săi, colecția sa proprie de gene sau, cum se spune, *genotipul* său¹. El poate fi foarte diferit. Căci gameții — spermatozoidul și ovulul — care transmit această moștenire nu conțin fiecare, așa cum s-a spus mai sus, decît 23 de cromozomi. Acest lucru este necesar, căci dacă nu ar exista această reducere la jumătate a numărului de cromozomi, această *reducție cromatică*, dacă gameții ar păstra cei 46 de cromozomi ai subiectului care i-a produs, oul care rezultă din unirea a doi gameți ar avea 92 de cromozomi. S-ar produce la fiecare generație o dublare a numărului de cromozomi, ceea ce este, evident, de neconceput!

Există deci *reducție cromatică*. Ea se produce în momentul în care spermatozoizii se formează în testicule, ovulele în ovare („maturizarea“ ovulelor terminîndu-se de altfel după „pontă“, în trompă).

Acest fenomen are consecințe importante.

Cea dintîi este că nu există transmitere în bloc a unui *patrimoniu ereditar*, așa cum se spune printr-o simplificare excesivă. Patrimoniul genetic al fiecărui individ provine pe jumătate de la tată, pe jumătate de la mamă. Fiecare are în comun cu tatăl său jumătate din genele sale, iar cu mama sa cealaltă jumătate.

O altă consecință — care decurge din prima — este diversitatea practic infinită a „patrimoniilor“ noi, de origine mixtă, astfel moștenite. Este rezultatul multiplicității — cvasi-nelimitate

¹ Se mai vorbește și de *genom*, acest termen însă desemnează mai curînd colecția de gene în sine, fără a ține seama de semnificația ereditară care este legată de cuvîntul *genotip*.

te — a combinațiilor cromozomice realizate mai întâi în gameți, apoi — la sfârșitul fecundării — înăuntrul oului.

Să examinăm mai întâi ce se petrece în timpul formării spermatozoizilor la tată. După cum se știe, acesta numără în celulele sale 46 de cromozomi, dintre care 23 provin de la tatăl său, adică de la bunicul patern, 23 de la bunica paternă. Acest număr se regăsește în celulele-sușe ale spermatozoizilor, spermatogoniile, care, începând de la pubertate, se înmulțesc într-un ritm rapid spre a genera milioanele de spermatozoizi conținuți în fiecare emisiune spermatică; gameții însă, nu mai au decât 23 de cromozomi, deoarece la un anumit moment al acestei spermatogeneze, o mitoză specială a determinat reducția cromatică semnalată mai sus.

În cursul acestei diviziuni speciale (mitoză reducțională), cei 23 de cromozomi provenind de la bunic, se împerechează fiecare cu fiecare din cei 23 de cromozomi moșteniți de la bunică (cei doi cromozomi 1 împreună și în același fel toți ceilalți). Ei se despart atunci când procesul mitozei este mai avansat. Aceasta se petrece „la întâmplare“, după cum se spune, în lipsa unei explicații mai bune. În fiecare pereche de cromozomi — de exemplu, cei doi cromozomi 12 — cromozomul bunicului se îndreaptă spre unul din polii „fusului acromatic“, care ghidează migrația cromozomică și trece în una din cele două celule-fiice, în timp ce cromozomul omolog moștenit de la bunică se îndreaptă spre celălalt pol și se regăsește în cealaltă celulă-fiică.

Fiecare din celulele-fiice dă naștere apoi la doi spermatozoizi. Cei doi gameți masculi proveniți din prima celulă vor conține un cromozom 12 moștenit de la bunic, pe când cromozomul 12 al celor doi spermatozoizi formați de a doua celulă-fiică va fi originar de la bunică.

La fel se petrec lucrurile cu cele 23 de perechi de cromozomi cu toate repartițiile posibile pentru cromozomii bunicilor. Din cei 23 de cromozomi conținuți în fiecare din spermatozoizii emiși de tată, un număr variabil va putea proveni de la bunic: 0, 1, 2 (iar „unu“ putând fi oricare dintre cei 23 diferiți și „doi“ luat la întâmplare din corelația de 23), 3, 4, ..., 23; ceilalți — 23, 22, 21, ..., 1, 0 — fiind primiți de la bunică. De aici un număr considerabil de „formule cromozomice“ posibile pentru spermatozoizi: exact 2^{23} , adică 8 388 608. Și încă nu s-a ținut seamă în această evaluare de două cauze suplimentare de diversificare:

formarea „accidentală“ de cromozomi micști, ca urmare a fenomenului cunoscut sub numele de *crossing over* și a eventualității unor *mutații*, adică a unor modificări — „accidentale“ și ele — în compoziția chimică a cromozomilor (sau a genelor).

Reducția cromatică survenind și în cursul formării ovulelor de către mamă, i se aplică aceleași concluzii statistice.

Astfel, moștenirea fiecăruia dintre noi este alcătuită dintr-o colecție de cromozomi care nu aveau decât o șansă infimă de a se realiza. Aportul ovulului este unul din cele 8 388 608 asortimente de cromozomi susceptibili de a se aduna la unul din polii unei diviziuni reducționale. Lozul adus de spermatozoid avea aceeași șansă infimă (2^{-23}) de a fi „tras“. În final nu există așadar decât o șansă la $2^{23} \times 2^{23} = 2^{46}$, adică aproximativ 70 de trilioane, pentru ca colecția noastră „personală“ de cromozomi să se reunească.

Nu este deci surprinzător ca frați sau surori să semene mult sau, dimpotrivă, foarte puțin între ei. Teoretic, doi frați ar putea avea aceeași colecție de cromozomi. În acest caz, ei ar semăna aproape perfect, ca doi gemeni univitelini, doi gemeni ieșiți din același ou, deci înzestrați cu aceeași „garnitură cromozomică“, caz foarte special de un mare interes. Dar pentru o asemenea întâlnire nu există decât o șansă la 70 de trilioane!

Invers, doi frați ar putea teoretic să nu aibă nici un cromozom comun și aceasta cu un număr de șanse tot atât de infim. Ca să luăm un caz extrem, și mai improbabil, un copil ar putea să fi moștenit, prin tatăl său, 23 de cromozomi de la bunicul său patern și, prin mama sa, 23 de cromozomi de la bunica sa maternă, în timp ce fratele său ar fi putut primi 23 de cromozomi de la bunica paternă și 23 de la bunicul matern. Ei nu ar fi, în fond, decât frați „de lapte“, desemnând prin acest din urmă termen întreaga hrană primită de la mamă, inclusiv aceea pe care o procură singele placentar.

În medie însă, statistic, doi frați au în comun jumătate din genele lor.

Jocul ereditar se complică și mai mult atunci când gene multiple, numite *poligene*, intervin în controlul aceleiași trăsături. Multe caractere, dacă nu chiar toate, trebuie să depindă astfel nu de una singură, ci de mai multe gene. Studiul condiționărilor ereditare de către poligene neidentificabile individual fac obiec-

tul *geneticii cantitative*, mai complexă decât *genetica formală*, despre care a fost vorba pînă acum.

Unul din exemplele cele mai simple este fără îndoială cazul pigmentării rasiale. Iată-l expus de Jean Rostand (1932):

„Culoarea brură a pielii negrilor depinde în mod cert de mai multe gene, probabil trei¹ care, prin adăugarea acțiunii lor, produc un efect cumulativ. Genele de negreală nu domină genele de albeață: atunci cînd sînt asociate în produs (mulatru), ele produc o colorație intermediară (cafea cu lapte).

Dacă pigmentarea rasială ar fi comandată de o singură genă, căsătoria a doi mulatri ar trebui să dea o jumătate de mulatri, un sfert de albi puri, un sfert de negri puri, ceea ce nu este cazul: se știe că mulatrii redau indivizi de colorație intermediară. Aceasta fiindcă în realitate mulatrul produce gameți de feluri foarte diferite în ce privește genele de pigmentare. Să admitem că aceste gene sînt în număr de trei și să rumim ABC genele de negreală, A'B'C' genele de albeață. Mulatrul este de constituție genetică AA' BB' CC'; el formează opt feluri de gameți (ABC, AB'C, AB'C', ABC', A'BC, A'B'C, A'BC', A'B'C'), de unde 8 × 8, adică 64 de combinații de gene între doi mulatri. Dintre aceste 64 de combinații, numai combinația AA, BB, CC va reda un negru pur și numai combinația A'A', B'B', C'C', un alb pur. Așa încît teoretic nu este imposibil, ci doar improbabil², ca o căsătorie între doi mulatri să dea albi puri și negri puri“.

Să alegem acum, printre aceste formule genetice posibile pentru descendenții mulatrilor, formula AA' B'B' CC'. Ea ar putea fi aceea a copiilor unei albe A'A' B'B' C'C' și a unui mulatru AA' BB' CC', adică aceea a carteronilor. Găsim aici patru gene de piele albă (A' B' B' C') și două gene de piele neagră (AC). Este vorba deci de subiecți cu pielea de culoare mai deschisă decât a mulatrilor.

Care ar fi atunci descendența unei perechi de astfel de carteroni avînd amîndoi, pentru pigmentarea cutanată, aceeași constituție genetică?

¹ Astăzi se crede mai curînd că aici intervin de la patru la șase gene principale (numărînd fiecare două alele) plus un număr oarecare de gene accesorii.

² Probabilitatea este evident cu atît mai slabă, cu cît numărul de gene realmente implicate este mai ridicat.

Tipurile de gameți posibili sînt în număr de patru:

AB'C, AB'C', A'B'C, A'B'C'.

S-ar putea găsi cu ușurință diversele combinații realizabile la subiecții produși. Unii dintre ei ar putea poseda genele A' A' B' B' C' C' și deci să fi revenit — numai pentru acest caracter, nu pentru forma nasului sau a buzelor, sau pentru păr — la tipul pur cu pielea albă. La cealaltă extremă s-ar putea găsi aici subiecți înzestrați cu AAB' B' CC, deci cu patru gene de piele neagră contra două gene de piele albă și avînd, în consecință, o piele de culoare mult mai închisă decât aceea a părinților lor.

Pentru a merge mai departe și a ajunge la o deplină înțelegere a materiei conținute în această carte, cititorul ar putea adăuga la aceste elemente de genetică formală și de genetică cantitativă, noțiuni de *genetica populațiilor*, care „se ocupă, nu de indivizi sau de descendențe izolate, ci de entități de un grad de complexitate superior, de *populații*“.

„Populația este... o comunitate genetică, căci ea posedă un fond genetic comun, un *pool* de gene (sau *pool* genic), repartizat între membrii săi, dar a căror distribuție este permanent modificată de schimburi între descendențe“ (Binder, 1967), ceea ce este evident cazul comunităților umane la care se studiază condiționarea genetică a inteligenței.

Cuprins

Cuvînt înainte	5
INTRODUCERE	7
Ereditate și mediu	7
1. Punctul de vedere ereditarist	11
2. Punctul de vedere ambientalist	14
3. Teza dublei determinări	17
CAPITOLUL I.	19
Experimentare pe animal	19
1. Obținerea și folosirea descendențelor <i>inbred</i>	20
2. Experiență de selecționare	23
3. Încercări de estimare a heritabilității	26
CAPITOLUL II.	36
Observații la om	36
1. Anchete familiale	41
2. Studii efectuate asupra gemenilor	45
3. Observații asupra copiilor adoptivi	59
4. Observații asupra copiilor crescuți în grup, în aceleași condiții	64
5. Încercări de estimare a heritabilității	65
6. Primele concluzii	71

CAPITOLUL III.	79
Constituirea genotipului intelectual	79
1. Gene majore	79
2. Sistemul poligenic	81
3. Genotip intelectual și aptitudini specifice	86
4. Genotip intelectual și sex	89
5. Concluzie	90
CAPITOLUL IV.	92
Exprimarea genotipului intelectual	92
1. Controlul genetic al dezvoltării creierului	93
2. Controlul genetic al metabolismului cerebral	98
3. Condițiile fiziologice ale dezvoltării și funcționării creierului	102
4. Concluzii	105
CAPITOLUL V.	110
Influența mediului asupra exprimării genotipului intelectual.	
Interacțiunea genotip—mediu ambiant	110
1. Factori nutriționali	111
2. Factori socio-culturali	113
3. Interacțiuni între diferiții factori ai mediului ambiant	121
4. Interacțiunea genotip — mediu ambiant	124
CAPITOLUL VI.	132
Inteligență, clase sociale și rase	132
1. Inteligență genetică și clase sociale	133
2. Inteligență genetică și rasă	146
CAPITOLUL VII.	155
Viitorul inteligenței	155
CONCLUZIE	167
APENDICE	169
Elemente de genetică	169
INDICAȚII BIBLIOGRAFICE	176